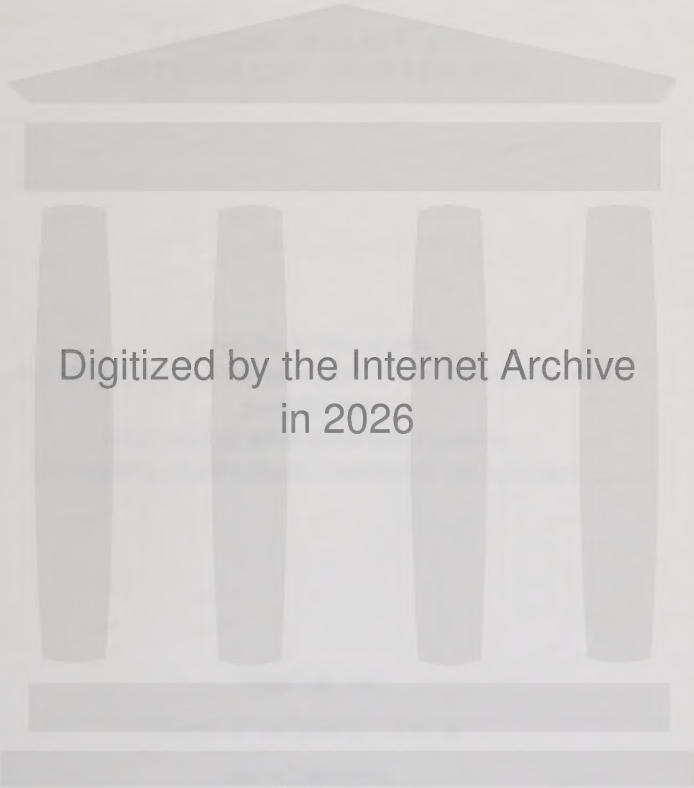


ZAHNANOMALIEN BEI
ANGEBORENEN HERZFEHLERN

Hans Wolfgang Wurm

1965.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER KLINIK FÜR ZAHN-, MUND- UND KIEFERKRANKHEITEN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. Dr. Josef Heiss

ZAHNANOMALIEN BEI
ANGEBORENEN HERZFEHLERN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Hans Wolfgang Wurm
aus Wildenroth

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:

Professor Dr. Dr. J. HEISS

Dekan:

Professor Dr. R. ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 12. 1965



MEINEN ELTERN
GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

I. Möglichkeiten der Anomalienentstehung (Einleitung)

II. Herz- und Zahnanomalien innerhalb von Syndromen

III. Zahnanomalien als Folge von angeborenen Herzvitien

Zusammenhänge bei zyanotischen Vitien

Einflüsse auf das Parodontium

Einflüsse auf die Zähne

Zusammenhänge bei azyanotischen Vitien

Zusammenhänge bei Herzvitien im Erwachsenenalter

IV. Zusammenfassung

V. Literaturverzeichnis

Danksagung

Lebenslauf

I. MÖGLICHKEITEN DER ANOMALIENENTSTEHUNG (EINLEITUNG)

Von den angeborenen Anomalien interessieren in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde besonders die Spaltbildungen des Gesichtes und der Kiefer, die Mißgestaltungen der Zähne bezüglich ihrer Form, Farbe und Qualität, sowie Anomalien der Zahnzahl durch Nichtanlage, Verkümmern oder auch Überzahl von Keimen.

Als Ursache für angeborene Anomalien kommen zunächst *G a m e t o - p a t h i e n* in Frage, erbliche, im Genmuster verankerte Fehlanlagen oder exogen bedingte Schädigungen von Oogonien oder Spermatogonien. Zur Schädigung der Keimzellen führen vor allem seelische und körperliche Belastungen stärksten Ausmaßes wie Todesangst, Hungersnot und Gefangenschaft, weiterhin auch Altersinvolution und nicht zuletzt Strahlenbelastung (1).

So konnten kurz nach dem Kriege mißgebildete Kinder von Müttern, die in Konzentrationslagern waren, auffallend häufig beobachtet werden. Lippen-Kiefer-Gaumenspalten waren darunter nicht selten vertreten. Besonders stark war der Anstieg an mongoloiden Idioten (2). BURKHARDT (3) gibt dazu eine interessante Aufstellung an:

Bei 58 Kindern mit Mongolismus zeigten sich als Begleitmißbildungen unter anderen 9 Herzseptumdefekte, 3 Herzklappenanomalien, 3 Anomalien der großen Gefäße, 1 Lippen-Kiefer-Gaumenspalte.

Andererseits fand er bei 58 Kindern mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalte unter anderen 8 Herzseptumdefekte, 1 Herzklappenanomalie, 6 Anomalien der großen Gefäße, 1 Mongoloidie.

Wenn auch aus der Tabelle nicht hervorgeht, in welchen Kombinationen die Einzelmißbildungen zusammengehören, zeigt sich doch, daß das in dieser Arbeit zu untersuchende gemeinsame Auftreten von Herz- und Zahnanomalien auf gewisse gemeinsame Grundlagen zurückzuführen sein wird.

Eine weitere Ursache von kongenitalen Mißbildungen sind die *E m b r y o - p a t h i e n*. Schädigende Faktoren, die im Stadium der Organentwicklung besonders stark die morphokinetischen Phasen treffen, sind:

a) Virusinfektionen der Mutter, als bekannteste die Röteln. Die Art der Viren ist aber nicht so entscheidend wie der Termin der Einwirkung. Alle Viruserkrankungen sind also gefährlich, wenn die Mutter in den ersten beiden Schwangerschaftsmonaten befallen wird.

b) Sauerstoffmangel, dem in diesem Zusammenhang die größte Bedeutung zukommt (4). Nach Untersuchungen von BÜCHNER, MAURATH, REHN (5, 6) und RÜBSAAMEN (7, 8, 9, 10) an Molch- beziehungsweise Hühnchenkeimen, die im

Sauerstoffmangel bebrütet wurden, kommt es dabei zu einer "Insuffizienz des energieliefernden Stoffwechsels". Bei den Sauerstoffmangelversuchen wird die Hemmung des Glycogenabbaues auf der Stufe der Milchsäure beziehungsweise der Brenztraubensäure angenommen. Nur der Abbau des Glycogens auf aerobem Wege aber ergibt genügend große Energiemengen zur Synthese von Nucleinsäuren und Adenosintriphosphat, die als Grundstoffe für die Zellteilung und Ausformung der Organsysteme zu betrachten sind.

Stellt sich in einem energieverbrauchenden Entwicklungsschritt, sei es eine Umlagerung von Zellgruppen im Sinne ihrer prospektiven Bedeutung oder die Organdifferenzierung selbst, ein Sauerstoffmangel ein, so ergibt sich eine mangelhafte Struktur oder ein völliges Ausbleiben der betroffenen Phase, die dann aber nach Behebung des Sauerstoffmangels nicht mehr nachgeholt werden kann. Alle organisatorisch davon abhängigen weiteren Differenzierungsschritte sind damit in Mitleidenschaft gezogen.

Außer Sauerstoffmangel kommen noch weitere Umweltfaktoren in Frage. Temperaturveränderungen können Anlaß zu Mißbildungen sein. STURKIE (8) konnte als "Gegenprobe" zeigen, daß eine erbliche Polydaktylie durch Senkung der Bruttemperatur unterdrückt wurde. Durch einseitige Ernährung konnte ROMEIS (8) an Kaulquappen die hinteren Extremitäten unterdrücken. Ebenso wirken Vitamin-A-Defizit und rachitogene Ernährung anomaliefördernd. Durch rachitogene Ernährung konnte bei Ratten einmal unter anderem Mandibulaverkürzung, einmal Gaumenspalte erzeugt werden (WARKANY u. NELSON; dieselben und SCHARFFENBERGER (8)). Schließlich konnte LANDAUER (8) mit Insulingaben ähnliche Anomalien erzeugen wie bei Sauerstoffmangel.

Alle diese im Versuch eruierten Faktoren und ihre Wirkung auf die Organogenese sind in der menschlichen Entwicklung wiederzufinden. Die erste Möglichkeit einer Sauerstoffmangelwirkung sind Nidationsstörungen infolge Tubargravidität, Veränderungen der Uterusschleimhaut, fehlerhaften Sitzes der Placenta, Uterusmißbildungen (20). Allen Erscheinungen ist ein unphysiologischer Nährboden für die Frucht gemeinsam, der eine ungenügende Durchblutung aufweist. Weiter sind Blutungen in der Gravidität von Bedeutung, die gleichfalls eine gestörte Blut- und Sauerstoffzufuhr nach sich ziehen.

Schließlich sind noch die *Fetopathien* zu nennen, die in den späteren Schwangerschaftsmonaten zu Mißbildungen führen, wenn Bakterien oder Protozoen die Placentaschranke durchbrechen. Als Erkrankungen kommen Tuberculose, Lues, Malaria und Toxoplasmose in Frage. (1)

Ein anomalieerzeugendes Agens trifft nach den obigen grundlegenden Untersuchungen immer die Organe, die gerade eine Differenzierungsphase durchlaufen, weil dort der Stoffwechsel am intensivsten und damit auch am empfindlichsten ist. Diese sensiblen Phasen überschneiden sich naturgemäß häufig, so daß kurz einwirkende Noxen gleichzeitig an verschiedenen an sich voneinander unabhängigen Organsystemen Mißbildungen hervorrufen können (8).

VILENSKI und Mitarbeiter (11) betonen besonders, daß die entscheidenden Phasen der Herzentwicklung und der Zahnbildung in denselben Zeitraum fallen, so daß eine zur Mißbildung führende Noxe beide Bezirke gleichzeitig schädigen könnte.

Sauerstoffmangel führt auch nach der Geburt zu Mißbildungen und Entwicklungsstörungen, was die Blausuchtkinder in aller Deutlichkeit zeigen. Hierbei dürften sich auch Auswirkungen auf das Zahnsystem ergeben. Es erweist sich deshalb als notwendig, das zum Thema gewählte Problem unter zwei Gesichtspunkten (a. Gleichzeitige Entstehung von Herz- und Zahnanomalien, b. Zahnanomalien als Folge von Herzfehlern) abzuhandeln.

Es haben sich schon verschiedene Autoren mit diesem Fragenkreis befaßt, hauptsächlich handelt es sich dabei um Untersuchungen der Veränderungen im parodontalen Bereich (W. MEYER (12), KUTZLEB (13), GOULD u. PICTON (14)). Über den Einfluß auf die Zähne schreiben KANER (15) und VILENSKI (11). Schließlich werden von BIERING (16) bei der Darstellung eines Falles mit Fallot'scher Tetralogie Schmelzhypoplasien erwähnt, deren häufiges Auftreten bei dieser Erkrankung durch LEIBER und OLBRICH (17) bestätigt werden.

Es wurden von mir insgesamt 101 Patienten mit angeborenen Herzfehlern untersucht, davon 21 über 14 Jahre an der II. med. Klinik (Dir. Prof. Dr. Bodechtel) und 80 unter 14 Jahren an der Kinderklinik im von Hauner'schen Kinderspital (Dir. Prof. Dr. Wiskott), beide Universität München.

Die Feststellungen erstreckten sich auf Zahnbestand, Qualität der Hartsubstanz, Kariesbefall, Anomalien von Form und Farbe, Dentitionszeiten; weiterhin parodontale Situation und Besonderheiten der übrigen Mundhöhle. Die Diagnosen der Herzfehler, Anamnesen, klinische Befunde und die Ergebnisse der Herzkathedermaßnahmen konnten aus den Krankenblättern entnommen werden.

Daneben konnte durch Teilnahme an einer Schulzahnuntersuchung im Herbst 1962 im Landkreis Fürstentfeldbruck an 13 Volksschulen mit insgesamt 832 Kindern aller 8 Klassen ohne kongenitale Herzfehler ein Maßstab gewonnen werden, gegen den die Erhebungen bei den Herzkindern abklärbar sind.

Die Darstellung zerfällt entwicklungsgeschichtlich gesehen in zwei Kapitel:

1. Zahnanomalien können als Teilerscheinungen eines Mißbildungssyndromes auftreten, zu dessen Symptomenkreis auch Herzvitien gehören.
2. Zahnanomalien können als Folgeerscheinung von angeborenen Herzfehlern auftreten. Als Ursache der dentalen und hier auch parodontalen Störungen kommen Sauerstoffmangel oder hämodynamische Veränderungen infolge des cardialen Vitiums in Frage.

II. HERZ - UND ZAHNANOMALIEN INNERHALB VON SYNDROMEN

Herzfehler treten relativ häufig in Verbindung mit anderen Anomalien auf. So fand VIERORDT bei 700 Fällen 80 Patienten mit weiteren Mißbildungen, ABBOT bei 1000 Fällen 188, was einen Durchschnittsprozentswert von 15 % ergibt (zit. aus FRIEDBERG (18)). Andererseits konnte KEITH (18) unter 23 Fällen mit fötalen Mißbildungen 14 mit Herzanomalien finden. Unter den eigenen Fällen befinden sich 4 Patienten, 3 Mädchen und 1 Junge, zwischen 1/2 und 8 1/4 Jahren, (Tabelle I).

Bei den ganz allgemein gesehen verhältnismäßig selten auftretenden Syndromen mit multiplen Erbanomalien (Tabelle II) gehören Zahnmißbildungen wie auch die Herzfehler häufig nur zu den fakultativen Symptomen. Diese zusätzlichen Mißbildungen scheinen dadurch zustande zu kommen, daß die genetische Grundstörung eine Entwicklungshemmung in dafür empfindlichen Organgebieten hervorruft. Aus der Tabelle ist zu entnehmen, daß die Zahn-Kieferanomalien in fast allen Fällen auf denselben Nenner "Hemmungsmißbildung" gebracht werden können:

1. Wolfsrachen bzw. andere Spaltbilder;
2. Mikrogenie bzw. Hypoplasie der Mandibula;
3. Hypodontie oder entsprechende Minusbildung der Zähne.

(Daneben liegt oft gleichzeitig eine Störung der Handbildung vor und zwar häufiger nach der Seite einer Überschußbildung als in Richtung der Verschmelzung und Unterzahl von Gliedern. Es handelt sich hier um eine bereits weitgehend erforschte Zusammengehörigkeit der beiden akralen Bereiche "Zahn-Kiefergebiet" und Extremitäten in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht, auf die besonders WEYERS (19) in seinen Arbeiten hinweist, nachdem Siegmund die akrale Natur des Zahn-Kieferbereiches festgestellt hat. (Zit. nach WEYERS (19)). Dabei besteht die Theorie, daß es sich im Falle der gleichzeitigen Zahnminus- und Extremitätenplusbildungen um den Austausch eines Wachstumsfaktors innerhalb der akralen Einheit handelt, der, dem Zahnbereich entzogen, auf das Akron Hand-Fuß übergeht und durch diese Fehlsteuerung die entsprechenden strukturellen Veränderungen hervorruft. (WEYERS).

Die Zahl der akral-ektodermalen Systemanomalien ist ziemlich beträchtlich, fällt aber aus dem Rahmen dieser Arbeit, da sich keine Herz-Zahnbeziehungen zeigen. Immerhin sind sie geeignet, die Zugehörigkeit des Zahnsystems zu den akralen Bereichen des Körpers in morphologischer, pathofunktioneller und entwicklungsgeschichtlicher Sicht zu zeigen.

Tabelle I

Fälle mit "verbundenen" angeborenen Anomalien

E.C. weibl., 6 1/2 Jahre

1. Herzvittium vom Typ Fallot IV (Atriumseptumdefekt, Pulmonalstenose, Gefäßanomalien, RL-Shunt auf Vorhofebene)
2. Epikanthus, Kurzhals, Klinodaktylien, Spitzfuß
3. Verzögerte geistige Entwicklung (Mongolismus)
4. Hoher Gaumen

P.M. weibl., 8 1/4 Jahre

1. Infundibuläre und valvuläre Pulmonalstenose und hypoplastische Aorta
2. Turner-Syndrom (doppelseitiges Flügelfell), (verzögerte geistige Entwicklung, Mongolismus ?)
3. Flächenhafte Schmelzhypoplasien an den oberen bleibenden Schneidezähnen, rauhe kreidige Fazialflächen, mißfarben graugelbe Zähne
4. Leicht gefaltete Zunge mit angedeuteter landkartenartiger Oberfläche
5. Karies sicca an 5 Milchzähnen

U.E., männl., 1/2 Jahr

1. Transposition der großen Gefäße (Aorta vollständig aus dem rechten Ventrikel entspringend, rechts deszendierend, Ventrikelseptumdefekt)
2. Kopfasymmetrie, verschieden große Ohren, niedere Stim, Hypertellorismus
3. Doppelseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte mit stark hervortretendem bürzelartigem Zwischenkiefer

B.K., weibl., 1 1/4 Jahre

1. Ventrikelseptumdefekt
2. Turmschädel, Kielbrust

Tabelle IIa

Syndrome mit gleichzeitigem Auftreten von Herzfehlern und Zahn-Kieferanomalien

a. Genetisch bedingte S.

zusammengestellt aus Leiber-Olbrich (17)

Bezeichnung	Definition-Genese	Leitsymptome	weitere wichtige Sympt.	Herzbeteiligung	Zahn-Kieferbeteiligung	Akrenbeteiligung
Bonnevie-Ullrich	Oberbegriff für einen charakteristischen Komplex multipler Abartigkeiten	"Flügelfell" Flughautbildungen am Hals oder an Gelenken, Störungen der Hirnnervenfunktionen (Ptose, Strabismus, Fucialisparese)	Situs inversus, Dyskranie (Hypertelorismus), lymphangiektatische Ödeme, Cutis laxa et hyperelastica, Ohrmuschelmissbildungen, Intelligenzdefekte	Herzmissbildungen	Hoher Gaumen (vertiefte Impressiones digitatae Wolfsrachen Hypoplasie der Mandibula parodontale Dysplasien (Weyers)	Syndaktylien, Klinodaktylie, Kampotaktylie
<u>Unterformen:</u>						
Ullrich-Turner	B. -U. und Gonadendysgenese-Syndrom 1) (Chromosomenaberration)		kong. Hüftluxation	Aortenisthmusstenose, Ventrikelseptumdefekt		
Ullrich	Asymmetrisches B. -U. -Sy.	Einseitiges Flügelfell Kurzhals				
Nielsen	Kombination von B. -U. und Klippel-Feil					
Rossi	Kombination von B. -U. und Guerin-Stern 2)					
Klippel-Feil	Hereditäre mesodermale multiple Fehlbildung vor allem die obere Wirbelsäule betreffend	Froschhals, Faßthorax mit Rundbuckel, Bewegungseinschränkung, Kompressionsneuritis d. Wirbelanomalie	Rippenanomalien Schulterblatthochstand	offenes Foramen, ovale	Gaumenspalten, anomale Zahnanlagen, Hypodontie, verzögerte Dentition, Follikelzysten	Syndaktylie
Marfan I	Systemhafte meso- und ektodermale Abartung	Spinnengliedrigkeit	Skelettanomalien mit abnormen Längen	Subaorten-, Aortenisthmusstenose, Aneurysmen, Gefäßanomalien auf Grund von Gefäßwandschwäche (selten angeb. Defekte) Atriumsept. defekt	hoher Gaumen Wolfsrachen Hypodontie Stellungsanomalien	Überlange Phalangen

Tabelle IIa (Forts etzg.)

Bezeichnung	Definition-Genese	Leitsymptome	weitere wicht. Sympt.	Herzbeteiligung	Zahn-Kiefer-beteiligung	Akrenbeteiligung
Laurence-Moon - Biedl-Bardet	Einfach rezessiv vererbte Kopplung verschiedener krankhafter Gene (Konsanguinität d. Eltern)	Dienzephaloretinale Degeneration mit Fettsucht, Debilität, Retinopathie, Dysgenitalismus	Dege-Schädelanomalien (Turm) Spina bifida, Kyphose Rippen- u. Wirbeldyspl. Überstreckbarkeit d. Gel.	Vitium cordis	Kiefer-Gaumen-spalten	Poly- oder Syndaktylie
Ellis - van Crefeld Chondroektodermaldyspl.	Biotypol, selbständiger Anomaliekomplex mit rezessiv-monomerem Erbgang (Konsanguinität häufig)	Chondrodysplasie, Polydaktylie, ektodermale Störungen (Angeborene Herzfehler)	Minderwuchs, verzögerte Knochenentwicklung, Hypoplasie d. Nägel, sexueller Infantilismus	meist Ventrikel-septumdefekt	Hypoplasie des Zahnsystems, Fehlen u. Strukturveränd. an den Zähnen	Doppelseit. Polydaktylie, meist Hexadaktylie
Ullrich-Feichtinger Dyskraniopygophalangie	Genbedingte oder epigenetisch-peristatische Störung	Typische Facies: Starrer maskenhafter Gesichtsausdruck, enge Lidspalten, eingesunkene Nasenwurzel, vorspringende Stirn, großer häßlicher Mund	Außenohranomalien, Augenanomalien, normale geistige und statische Entwicklung Dysgenitalismus	Vitium cordis	Wolfsrachen Mikrogenie	Polydaktylie (Hexa-). Fingeranhängsel Dysphalangie
von Pfaundler - Hurler - Gargyolismus	erbliche Thesaurismose mit Speicherung komplexer Substanzen	Dysproportionierter Minderwuchs "Wasserspeiergesicht"	Skelettanomalien Hypertrichose	Herzfehler in 85% (n. Friedberg) Herzvergrößerung Klappenformierung	Zahnkaries Schmelzhypoplasien	Uhrglasnägel

Tab. II b

Syndrome mit gleichzeitigem Auftreten von Herzfehlern und Zahnkieferanomalien

b. epigenetisch exogen bedingte

Bezeichnung	Definition-Genese	Leitsymptome	weitere wichtige Sympt.	Herzbeteiligung	Zahn-Kieferbeteiligung	Akrenbeteiligung
Fallot'sche Tetralogie	typische Herzmißbildungskombination mit Ventrikelseptumdefekt, reitender Aorta, Pulmonalstenose, Hypertrophie des rechten Ventrikels	Blausucht, Trommelschlegelfinger, -zehen, Uhrglasnägel, Hockstellung	Polyglöbulie, retardierte körperliche Entwicklung, Kaninchenaugen	Ventrikelsept. def. darüber reitende Aorta, Pulmonalstenose, erhebliche Hypertrophie des Herzens	Karies sicca des Milchgebisses, Neigung zu Parodontopathien (Lingua geographica Ätiologie unbekannt) Erdbeerzunge	Ausbildung der trommelschlegelf. Auftreibungen Uhrglasnägel
Gregg-Rubeolenembryopathie	Mißbildungskombination nach mütterlicher Rötelerkrankung in den ersten Schwangerschaftswochen	Betroffene Organe: Auge, Ohr, Herz, ZNS, Zähne, Niere, Fuß je nach Zeitpunkt der Erkrankung		verschiedene Mißbildungen, vor allem Defekte der Scheidewände und Ductus Botalli apertus	Fehlen von Zahnanlagen, Verlagerungen, verzögerte Fußmißbildungen Dentition, Schmelzhypoplasien, Kariesanfälligkeit	

1) Das Gonadendysgenesiesyndrom tritt bei Ullrich-Tumer in drei Formen hinzu:

1. mit weiblichem Habitus, jedoch männlichem chromosomalen Geschlecht
2. mit weiblichem Habitus und weiblichem chromosomalen Geschlecht
3. mit männlichem Habitus und weiblichem chromosomalen Geschlecht

2) Das Guerin-Stern-Syndrom stellt einen seltenen Komplex multipler Abartigkeit mit angeborener systemhafter mesodermaler Dysplasie der Gelenke dar.

Die Natur der Herzfehler ist bei den Syndromen nur selten im Einzelnen ausgeführt, die meisten kongenitalen Herzvitiolen sind jedoch von vorneherein als Hemmungsmißbildungen aufzufassen.

Im allgemeinen sind die Genesen dieser Syndrome noch nicht vollständig geklärt, so daß sich aus den angegebenen Entstehungsmechanismen kaum Anhaltspunkte für eine gesetzmäßige Gleichzeitigkeit von Herzmißbildungen und Zahnanomalien ablesen lassen. Sowohl bei den Herzfehlern (Ventrikelseptumdefekt, Atriumseptumdefekt) als auch im Zahn-Kiefersystem (Spalten, Zahnunterzahl), handelt es sich um Hemmungsmißbildungen, deren gleichzeitiges Auftreten auch durch dieselbe Noxe bedingt sein könnte, wenn sich in der Entwicklung der beiden Organbezirke zeitliche Übereinstimmungen herausstellen.

Ein diesbezüglicher Vergleich der Herz- und Zahnentwicklungszeiten (Tab. III) zeigt innerhalb der ersten acht Embryonalwochen die entscheidenden Phasen der Herzentwicklung, daneben die entsprechenden Stadien der Zahnkeimbildung, soweit sie in diesen Zeitraum fallen. Mit dem 50. Tag ist die Herzentwicklung so weit fortgeschritten, daß praktisch keine Hemmungsmißbildungen mehr auftreten können. Die Zahnentwicklung setzt später ein, eine Überschneidung ergibt sich zwischen der Ventrikelseptumbildung und der Ausdifferenzierung der Epithelleiste zum Stadium der knotenförmigen Anschwellungen.

Das Gregg-Syndrom (Embryopathia rubelosa) reproduziert diese Verhältnisse genau (17). Die Rötelnembryopathie tritt bekanntlich nach einer Rötelnkrankung der Mutter in den ersten Wochen der Schwangerschaft auf. Dabei werden die geschädigten Organbezirke durch den Zeitpunkt der Erkrankung festgelegt. Erfolgt die Erkrankung um den 36. Tag, kommt es zu Augenmißbildungen wie Cataracta congenita, Retinaanomalien, Opticusatrophie, Nystagmus; um den 46. Tag zu Herzmißbildungen, darunter hauptsächlich Defekte der Scheidewände und Ductus Botalli persistens; die Milchzähne haben ihre sensible Phase von der 7. bis zur 9. Woche, also etwa vom 43. - 63. Tag und zeigen Fehlen von Zahnanlagen, Verlagerungen, verzögerte Dentition, Schmelzhypoplasien und Kariesanfälligkeit;⁺⁾ Erkrankungen um den 62. Tag können weiterhin noch Innenohrschwerhörigkeit hervorrufen. Nach ähnlich genau feststellbaren Terminen sind noch ZNS-Schädigungen, Mikrozephalie, Nierenmißbildungen, Fußmißbildungen möglich.

+)

Andererseits reichen nach einer Arbeit von I. Bodenhoff (25), der 67 Arbeiten der einschlägigen Literatur gesichtet hat, die bisher vorliegenden Untersuchungen nicht aus, um die Bedeutung der Röteln als ätiologischen Faktor bei der Entstehung von Entwicklungsstörungen der Zähne beurteilen zu können.

Tabelle III

Vergleich der Entwicklungszeiten von
Herz und Zahnsystem (21, 22, 23, 24)

Länge	Tag	Woche	Stadien der Herz- entwicklung	Stadien der Zahn- entwicklung
mm				
1,5			Paarige Anlage wahr- nehmbar	
		2. -3.	Beginn der Funktion mit 90/min.	
	20.		Verschmelzung zum eigent- lichen Herzschauch	
5,0			leistenartige Endocardver- dickungen im Bulbus cordis kurz vor dem 1. Auftreten d. Kammerscheidewandanlage	
7,5			Aufteilung des Bulbus in Aorta u. Art. pulm. vollendet	
9,0	32.		Septum primum, secundum und spurium angelegt	
	35			1. Andeutung d. Zahn- bildung
10,0	36.			Unterkieferäste vereini- gen sich zur Unterkiefer- spange
12,0			Beginn der Ventrikel- septumbildung	
	42		Foramen ovale bereits verschlußfähig	
14,0			Ventrikelseptum - bildung fortgesetzt	
17,0		6 1/2	Ventrikel vollendet	Knotige Anschwellung Front
20,0		7		Knotige Anschwellung Molaren
24,0		8		Kappenbildung beginnend Front
25,0		8		Kappenbildung angedeutet Mol.

Die Zahl und Lokalisation der Anomalien hängt freilich nicht allein vom Termin der mütterlichen Erkrankung, sondern auch von dem Ausmaß des Virusbefalles ab. Die Termine der Herz- und Zahnkeimschädigung liegen nahe zusammen, was ganz den Angaben in der eigenen Vergleichstabelle entspricht. Das Gregg-Syndrom zeigt also, daß grundsätzlich die Möglichkeit einer gleichzeitigen Schädigung von Herz und Zahn-Kiefersystem gegeben ist. Diese Annahme kann man sicher auch auf weitere Fälle genetisch-syndromgebundener oder exogener Störungen im embryonalen Leben der ersten 50 - 60 Tage ausdehnen.

Sichere Anhaltspunkte, die exakt das gleichzeitige Entstehen von Herz- und Zahnanomalien belegen können, liegen aber nur bei eindeutig registrierbaren Störungsfaktoren vor, etwa bei Einnehmen von bestimmten Medikamenten (Thalidomid), Strahlenschädigungen oder Blutungen während der Frühschwangerschaft. Größtenteils ist es jedoch sehr schwierig, anamnestisch diese möglichen Zusammenhänge zwischen einer Noxe und allen am betreffenden Individuum aufgetretenen Anomalien nachzuweisen.

III. ZAHNANOMALIEN ALS FOLGE VON ANGEBORENEN HERZVITIEN

Neben dem entwicklungsgeschichtlich gleichwertigen Entstehen von Herzfehlern und Zahn-Kieferanomalien im gleichen Organismus sind auch noch Zahnbildungsstörungen und Erkrankungen des voll ausgebildeten Kauapparates möglich, die als Folge von Herzfehlern zu bewerten sind. Das würde bedeuten, daß sich der Herzfehler zunächst solitär ausbildet; jedenfalls nicht zusammen mit einer Zahn-Kieferstörung, und daraufhin in seiner hämodynamischen bzw. die chemische Zusammensetzung des Blutes beeinflussenden Sonderstellung unter anderem auch auf das Zahnsystem negativen Einfluß nimmt, was die folgenden Ausführungen näher beleuchten sollen.

Zunächst ergibt sich aber die Notwendigkeit, die Herzfehler in Kürze darzustellen und die für die Einflüsse auf das Zahnsystem möglicherweise in Frage kommenden Begleiterscheinungen genauer auszuführen.

Allgemein werden bei den kongenitalen Herzfehlern zwei Gruppen unterschieden, die Mißbildungen mit und die ohne Zyanose. Heilmeyer (27) führt unter zyanotischen Vitien auf:

- Fallot'sche Tetralogie
- Fallot'sche Pentalogie
- Eisenmenger-Syndrom
- Fallot'sche Trilogie
- Truncus arteriosus communis
- Tricuspidalatresie bzw. -stenose
- Transposition der großen Gefäße
- Pseudotruncus arteriosus communis
- Taussig-Syndrom
- Taussig-Bing-Syndrom

Unter den azyanotischen Vitien, die wesentlich häufiger auftreten (28), sind aufgeführt:

- Isolierte Pulmonalstenose
- Isolierter Ventrikelseptumdefekt
- Offener Ductus Botalli
- Atriumseptumdefekt
- Offenes Foramen ovale (häufigstes Herzvitium)
- Aortenklappenstenose
- Mitralstenose

Es gibt noch verschiedene Kombinationen dieser Vitien, die jedoch fast ausschließlich zu den zyanotischen Herzfehlern zu rechnen sind, die sich ja aus mehreren einfachen Anomalien zusammensetzen. Hierzu wären zu nennen:

1. ZUSAMMENHÄNGE BEI ZYANOTISCHEN VITIEN

Es erscheint im weiteren Verlauf notwendig, die Möglichkeiten und Feststellungen von Zahnanomalien bei Herzfehlern nach der obigen Einteilung getrennt aufzuführen, so daß zunächst die Gruppe der zyanotischen Vitien und ihre Konsequenzen behandelt werden sollen.

Allen Erscheinungen ist eine zentrale Zyanose gemeinsam, die durch direkten Einstrom von venösem d. h. nicht voll mit Sauerstoff gesättigtem Blut in das linke Herz zustande kommt. Es besteht immer ein Defekt, der rechtes und linkes Herz miteinander verbindet, was einen sogenannten Shunt ergibt, der je nach den Druckverhältnissen von links nach rechts ("normalerweise") oder von rechts nach links (nach Rechtshypertrophie) erfolgt. Bei Truncus arteriosus communis, Tricuspidalatresie und Transposition der großen Gefäße ist ein Ventrikelseptumdefekt bzw. Atriumseptumdefekt oder beide zusammen sogar unbedingt notwendig für die Lebensfähigkeit des Trägers. RL-Shunt ergibt die Voraussetzungen für die zentrale sog. Mischungszyanose. Dabei ist der Grad der Zyanose je nach der Schwere der Mißbildung bzw. dem klinischen Zustand verschieden stark.

Die einschneidendste Folge des RL-Shuntes und der Lungenminderdurchblutung, etwa bei Pulmonalstenose, ist der Sauerstoffmangel. Nach BLÖMER(28) ist für das Auftreten einer Zyanose grundsätzlich der Gehalt an reduziertem Hämoglobin im Kapillarblut maßgebend. Mehr als 5 g reduziertes Hb ergeben Zyanose. Besonders betroffen sind Schleimhäute der Lippen, des Mundes, der Augen, ferner Wangen und Fingerspitzen. Zur Mangeldurchblutung der Lunge und zum RL-Shunt als Zyanoseursachen kommt noch ein Ausgleichsversuch des Organismus in Form der Polyglobulie hinzu, die ein Mehrangebot an Hb darstellt und die O_2 -Sättigung aufbessern soll. Die dichte Erythrozytenlagerung in den Lungenkapillaren läßt aber keinen vollständigen Kontakt mit Sauerstoff zu, so daß das Blut der Venae pulmonales bereits reduziertes Hb enthält. Bei 20 g/100 ccm Blut (Polyglobulie) wird die 5g-Grenze, die hier nur 1/4 der Gesamtmenge darstellt, eher überschritten als bei normalen 15g/100 ccm Blut, wo 5g bereits 1/3 ausmachen.

Zur zentralen Zyanose tritt durch periphere Strömungsverlangsamung - das Herzminutenvolumen ist stark vermindert durch Blutmangel auf der linken Seite des Kreislaufes, der Blutstrom hat nicht den nötigen Auftrieb - mit Gefäßerweiterung und einer besseren Sauerstoffabgabe an das Gewebe eine periphere Zyanose hinzu, die auch bei azyanotischen Vitien mit vermindertem Herzminutenvolumen auftreten kann.

Eine ausgesprochen typische Erscheinung bei zentraler Zyanose sind die sogenannten Trommelschlegelfinger und Zehen mit den konvex aufgewölbten Uhr-glasnägeln, kolbenförmige Auftreibungen der Endglieder. Nach FRIEDBERG(18)(und MENDLOWITZ(29) und WILSON(30)) handelt es sich um ein Wachstumsphänomen,

ein Zeichen für gesteigerte Durchblutung und bessere Sauerstoffversorgung der Finger- und Zehenendglieder. Untersuchungen am Nagelbett (REDISCH und ROSLER(31)) zeigten eine Zunahme der Kapillaren und eine Dilatation der Venen, viele zarte Kapillarneubildungen und Dilatation des subpapillären Venengeflechts. Es kommt zur Verlangsamung des Kreislaufes sowie zu einer Steigerung des Hb- und Erygehaltes pro Zeiteinheit und Gewebseinheit, wieder ein Kompensationsmechanismus für die mangelhafte O_2 -Sättigung. Daraus ergibt sich aber eine bessere Ernährung des Gewebes, so daß eine Proliferation der Weichteile und auch später des Knochens und damit die trommelschlegelförmigen Auftreibungen zu erklären sind.

Ein naheliegender Gedanke ist die Übertragung dieser Verhältnisse auf das Zahnsystem, Zahnbildungsorgan, Pulpa, Gingiva und Parodontium, die in ähnlicher Weise wie die Endphalangen der Extremitäten, die Fingerbeeren und die Nagelwachstumszonen Endstromgebiete des Kreislaufs sind. Die akrale Natur dieser Gewebsbezirke wurde bereits erwähnt. Es müßten sich also gleichfalls Gefäß- und Blutreichtum und Gewebsproliferation zeigen.

a.) Einflüsse auf das Parodontium

Nach W. MEYER ist die Blaufärbung der Gingiva propria bei zyanotischen Herzfehlern eine den zyanotischen Trommelschlegelfingern gleichzusetzende Akrozyanosis, wozu in dem von ihm beschriebenen Fall eine lappige Schwellung des Zahnfleisches paßt. Er spricht von gedunsenem Zahnfleisch, das bei der geringsten Berührung blutet. Ebenso konnte KUTZLEB (13) beobachten, daß bei Morbus caeruleus die Zunge eine Oberfläche wie eine reife Brombeere hat und die gesamte Gingiva hyperämisch hypertrohiert ist. (Diese Erscheinungen zeigt Abb. 1 deutlich, allerdings fehlt die Zyanose, da das Bild erst nach der Operation entstanden ist.)

Histologische Untersuchungen von KUTZLEB (13) ergaben eine "abnorme Vaskularisierung des dem Zahn anhaftenden Knochens und der bedeckenden Schleimhaut. Der Knochen wird von einer großen Zahl von Gefäßen verschiedenen Kalibers arteriell wie venös durchzogen. Die hochgradige Vaskularisierung hat den Knochen osteoporotisch gemacht, er ist nicht mehr funktionstüchtig."

Übereinstimmend stellten MEYER und KUTZLEB bei ihren Fällen eine tiefgreifende Parodontopathie fest mit Taschen bis zu 12 mm bzw. bis nahe zum Apex und Lockerungsgraden von II - III bis zu dem Zustand, daß "die Zähne nur noch an ein paar Fasern hängen". Dazu bestehen ausgedehnte Zahnsteininkrustationen der freien Wurzelfläche, die durch die häufigen Blutungen dunkelbraun verfärbt sind. Der beschriebenen Hypertrophie pflügen sich bald entzündliche Erscheinungen auf, die die oben dargestellten Endzustände zusammen mit der Osteoporose herbeiführen.

GOULD und PICTON (14) kommen bei einer vergleichenden Untersuchung an 30 Patienten mit zyanotischen kongenitalen Herzvitien und 30 Individuen ohne Zyanose (darunter 13 mit Herzfehler) zu ähnlichen Ergebnissen, nämlich schlechtere Mundhygiene und größere Taschentiefen bei den zyanotischen Patienten. Die Erscheinungen sind nicht so schwerwiegend wie bei den Beobachtungen von MEYER und KUTZLEB,

obwohl die Altersgrenze im selben Bereich liegt.

Auch bei den eigenen Untersuchungen fanden sich ähnliche schwere Parodontopathien nur in der Gruppe der Erwachsenen. Von den Fällen mit ausgeprägter Blausucht hatten bei den Kindern nur 5 von 29 deutliche Parodontale Veränderungen. Bei den Erwachsenen sind zwar die allgemein häufigen Parodontopathien zu berücksichtigen, jedoch ist eindeutig eine Häufung schwerer parodontaler Schäden bei Zyanotikern zu erkennen, da von 7 Patienten (24 - 46 Jahren) fünf Entzündungen und Gingivaretraktionen, freiliegende Zahnhälse (max. 8 mm), stärkere Lockerungen, Höhenabbau und Zahnstein aufweisen.

Im Bereich der Mundschleimhaut können sich also von bestimmten Herzfehlern bedingte starke Veränderungen ergeben, die schwere Störungen des Kauapparates zur Folge haben, woraus ein frühzeitiger Zahnverlust resultiert.

b.) Einflüsse auf die Zähne

Während die Weichteil- und Knochenveränderungen im Kieferbereich in der Literatur mehrfach belegt sind, finden sich Feststellungen von Veränderungen am Zahn selbst nur in geringer Zahl.

Erscheinungen wie Zwillingsbildung, Verschmelzung von Zähnen, überzählige Zähne oder Hypodontie, Formabnormitäten usw. sind von vorneherein nicht in Abhängigkeit von Herzfehlern zu bringen, jedoch gleichwertig innerhalb von Syndromen auftretend denkbar und im ersten Teil aufgeführt. Zahnanomalien, die auf trophische Entwicklungsstörungen zurückzuführen sind, z.B. Schmelzhypoplasien, treten bei den Patienten mit kongenitalen Herzvitien ziemlich zahlreich auf. Etwa 1/3 aller Herzkinder dieser Arbeit zeigt Verkalkungsstörungen (opake Flecke, Schmelzriffelung, kreidig-rauhe Schmelzbezirke, punkt- und linienförmige Hypoplasien); dabei sind die mittel bis stark zyanotischen Kinder (Gruppe III, Tab. X) zu 50 % damit behaftet, während bei den weniger schwerwiegenden Vitien nur etwa 25 % der Kinder Verkalkungsstörungen zeigen. Dabei ist aber zu bedenken, daß hypoplastische Schmelzbezirke auch durch viele andere Erkrankungen mit Beeinträchtigung der zellulären Trophik hervorgerufen werden können. Da Patienten mit Herzanomalien jedoch gegen vielfältige Infektionen erhöht anfällig sind, kann man sagen, daß zumindest eine mittelbare Ursache für Schmelzanomalien und andere Zahnbildungsstörungen durch den Herzfehler ansteht. Die Art der Herzmißbildung ist nur nach ihrer klinischen Schwere von Bedeutung, so daß auch azyanotische Bilder in Frage kommen, etwa Vitien mit Überfüllung des Lungenkreislaufes (z.B. Mitralis- und Aortenklappenstenose), die alle einen stark reduzierten Allgemeinzustand zur Folge haben. Schmelzhypoplasien lassen aus ihrer Lokalisation den Zeitpunkt der Schädigung während der Zahnentwicklung erkennen. Nach Abschluß der Schmelzbildung können keine Hypoplasien mehr entstehen. Die ausgereifte Zahnhartsubstanz gehört in die Gruppe der bradytrophischen Gewebe und ist kurzdauernden Noxen wohl weniger ausgesetzt als lang anhaltenden (etwa der Entkalkung und damit Erhöhung der

Kariesanfälligkeit in der Schwangerschaft). So wäre bei Zyanose auf die Dauer eine verminderte Zellatmung denkbar, die sich in mangelndem Stoffwechsel der Odontoplasten und damit gestörtem Mineralstoffwechsel und verzögerter Sekundärentinbildung manifestieren müßte. Damit könnte man eine erhöhte Kariesneigung und eine ungenügende Widerstandskraft der Pulpa in Beziehung bringen. Zunächst sollen aber die Einflußmöglichkeiten der Herzfehler auf den Organismus, insbesondere auf das Zahnsystem dargelegt werden.

Wenn man sich überlegt, wie ein Herzfehler während seiner Entwicklung und weiterhin in seinem Bestand pathogenen Einfluß auf den werdenden und fertigen Zahn nehmen kann, so ist naheliegend, daß den Herzfehlern mit Zyanose die größere Bedeutung zukommt (VILENSKI u. a.). (11). Es ist auch sogleich die Frage aufzustellen, ob im intrauterinen Leben überhaupt Möglichkeiten bestehen, daß die besondere Hämodynamik eines mißgebildeten Herzens ebenso Einfluß auf die Sauerstoffsättigung des Blutes und damit auf die Zelltätigkeit hat wie nach der Geburt.

Von der Placenta gelangt das arterialisierte Blut über die Vena umbilicalis zur Vena cava inferior, so daß im Sinus venosus bereits Mischblut ankommt. Das Blut der Vena cava inferior ist somit dem der Vena cava superior gegenüber wesentlich besser mit Sauerstoff beladen. Die beiden Blutströme mischen sich nun nicht vollständig (32). Das Blut der V. c. i. fließt hauptsächlich über das Foramen ovale, linkes Atrium, linker Ventrikel direkt in die Aorta und versorgt das Kopf-Armgebiet; das Blut der oberen Hohlvene gelangt über das rechte Atrium in den rechten Ventrikel, die Arteria pulmonalis und den Ductus Botalli erst distal vom Abgang der Kopfarterien in die Aorta, so daß es hauptsächlich den Rumpf und die unteren Extremitäten versorgt. So erhält der kraniale Körperabschnitt immer besser arterialisiertes Blut. Insgesamt besteht für den ganzen fetalen Organismus eine Mischblutversorgung, man könnte sagen: eine physiologische zentrale Zyanose. Veränderungen wie Ventrikelseptumdefekt, der ja zu Beginn der Herzentwicklung noch physiologisch ist, genauso wie ein Truncus arteriosus communis können keinen Einfluß auf die Blutzusammensetzung ausüben. Etwas anders verhält es sich bei Veränderungen der Druckverhältnisse. Von WEYERS (33) wird ein Fall eines mit 12 Tagen verstorbenen Säuglings erwähnt, bei dessen Sektion sich eine erhebliche Wandhypertrophie und Erweiterung der rechten Herzkammer fand. Hier dürfte wohl intrauterin bereits ein RL-Shunt bestanden haben. Die Blutverteilung hat in einem solchen Falle pathologische Formen angenommen. Beim Bild der Fallot'schen Tetralogie hat das zur Folge, daß das Blut des rechten Ventrikels, das die verengte Pulmonalarterie nur zu einem kleinen Teil passieren kann, über den Scheidewanddefekt in den linken Ventrikel getrieben wird, sich dort mit dem besser arterialisierten Blut mischt und so die Sauerstoffzufuhr zum Kopfgebiet herabsetzt. Es läßt sich freilich nur ungefähr vermuten, daß diese Verschlechterung der Versorgung des Kopfgebietes in bestimmten Fällen von Fallot'scher Tetralogie und hämodynamisch etwa gleichwertigen anderen Herzfehlern etwa in den letzten beiden Monaten der Schwangerschaft manifest ist. Die in dieser Zeitspanne ablaufenden Wachstumsprozesse des Kopfgebietes können dadurch verzögert werden bzw. minderwertige Strukturen zur zur Folge haben.

Bei Patienten mit Fallot'scher Tetralogie und anderen hämodynamisch annähernd gleichwertigen Herzmißbildungen ist in diesem Zusammenhang ein eigenartiger oraler Symptomenkomplex zu beachten, der in überzufälliger Häufigkeit auftritt. Es handelt sich um Karies sicca des Milchgebisses, lingua geographica und Neigung zu Parodontopathien. (LEIBER-OLBRICH 17).

Karies sicca (26) stellt den kariösen Befall hypoplastisch vorgeschädigter Zahnflächen dar. Die dunkelbraunen bis schwarzen, ziemlich harten und oft rauen Bezirke sind meist an den Facialflächen der Frontzähne zu sehen. Die befallenen Schmelzbezirke der Milchzähne entsprechen entwicklungsgeschichtlich in ihrer Mineralisationszeit etwa den letzten 2 Schwangerschaftsmonaten (39) und den allerersten Lebenswochen, die Geburtslinie (35) ist also in die betroffene Phase noch mit eingeschlossen.

In dieser Zeit müßte die Rechtshypertrophie bereits wirksam sein. Es wäre also denkbar, daß die hypoplastischen Schmelzstrukturen, die der Karies sicca zu Grunde liegen, auf den Sauerstoffmangel des Kopfgebietes zurückgehen, der sich durch den intra-uterinen Rechts-Links-Shunt ergibt.

Unter 23 Kindern mit kariösen Milchzähnen aus der Gruppe mit starker Zyanose (Tab. X) waren 7 mit Karies sicca, alle im Alter zwischen 6 und 12 Jahren. Unter den übrigen Kindern mit mäßiger Zyanose befand sich kein Fall (Gruppe II mit 9 Kindern), während in der Gruppe mit Zyanosefreien (I mit 13 Fällen) 3 Fälle mit Karies sicca vorlagen.

In der Aufstellung der Fälle sind alle Kinder mit Karies sicca, Lingua geographica und Parodontopathie berücksichtigt. Die letzten 7 Fälle, die in ihrer Herzdiagnose den obigen Voraussetzungen in etwa genügen, weisen mindestens 2 der 3 Symptome auf (Tab. IV). Die Ätiologie der Lingua geographica ist noch nicht geklärt. Die Parodontopathien entstehen durch den bereits beschriebenen akralen Proliferationsprozeß, der durch die zentrale Zyanose in Gang gebracht wird.

Wenn man also zu der von Leiber-Olbrich angegebenen Fallot'schen Tetralogie weitere hämodynamisch gleichwertige Vitien dazunimmt, erweist sich der oben ausgeführte orale Symptomenkomplex zumindest als fakultative Erscheinung bei den mit Blausucht einhergehenden Herzvitien.

Von der Seite der Blutzusammensetzung beziehungsweise der Drucklage dürfte also während der Schwangerschaft nur in ganz bestimmten Fällen ein Schaden an die Zahnbildungsorgane herangetragen werden können.

Im Augenblick der Geburt, wenn die Lungen sich entfalten und ihre Tätigkeit aufnehmen, wirken sich besonders die arterio-venösen Verbindungen aus, am eindrucksvollsten im Verein mit Pulmonalisstenose und der oben erwähnten Rechtshypertrophie. So setzt etwa bei einem Drittel der Kinder mit Fallot'scher Tetralogie die Blausucht sofort ein (BLÖMER(28)), während bei den übrigen etwa 1 - 2 Monate nach der Geburt Zyanose auftritt. Diese Verzögerung führt man auf den Verschuß des Ductus Botalli zurück, der bis dahin durch Rückstrom von der Aorta in die beiden arteriae pulmonales die Stenose der

Tabelle IV

Fälle mit Karies sicca, Lingua geographica, Parodontopathien

Name	Alter	Diagnose	K. s.	L. g.	Pa.	Zyanose
S. M.	5	VSD	+	Ø	Ø	Ø
S. E.	4 1/2	Duct. B. ap.	+	Ø	+	Ø
M. M.	5	Duct. B. ap.	Ø	+	Ø	Ø
L. J.	9 1/4	Duct. B. ap.	+	Ø	+	Ø
G. B.	4	ASD, LR-S.	Ø	+	Ø	+
N. I.	2	ASD, Pul. St.	Ø	+	Ø	+++
B. I.	6 3/4	Fallot III	+	Ø	Ø	+
D. W.	8 3/4	Fallot III	+	Ø	Ø	++

H. J.	8 1/2	VSD, pulm. Hypertonie	+	+	Ø	++
P. M.	8 1/4	Pulm. Sten. hypopl. Aorta	+	+	Ø	++
B. Y.	8 1/4	Tric. Atr.	+	Ø	+	+++
R. F.	2 3/4	Tric. Atr.	Ø	+	+	++++
P. M.	9 3/4	Fallot IV	+	+	Ø	++++
A. P.	11 1/4	Fallot IV	Ø	+	+	+++
L. P.	7 3/4	Fallot V	+	+	+	+++



Abb. 1

Patient L.F. 7 3/4 Jahre

Fallot'sche Pentalogie

Die Aufnahme entstand etwa 3 Wochen nach der erfolgreichen Korrektur des Herzfehlers, so daß die Zyanose der Schleimhaut nicht mehr sichtbar ist. Deutlich erkennbar sind jedoch die starke Schleimhautvaskularisierung und Papillenhypertrophie (siehe auch Seite 16) und die schwarzen rauen Flächen der Karies sicca an den Milchzähnen. Weniger deutlich zu sehen ist die ebenfalls vorhandene Lingua geographica, am besten noch 2 Stellen am rechten und linken seitlichen Zungenrand.

Arteria pulmonalis umgeht.

In der Zeit um und kurz nach der Geburt ist der Organismus an sich schon belastet durch die notwendige Anpassung an die neuen Lebensbedingungen, was im physiologischen Gewichtssturz zum Ausdruck kommt, was andererseits auch erkennen läßt, daß die "physiologische intrauterine Zyanose" bei normalen Druckverhältnissen eine durchaus angemessene Sauerstoffversorgung darstellt. An den Zähnen manifestierte sich diese Umstellung häufig in der Geburtslinie, einer genau dem Stand der Verkalkung zur Zeit der Geburt entsprechenden Zone minderer Hartschubstanz, die zur zirkulären Karies an den oberen Milchschneidezähnen im Zahnhalsbereich und zur Kontaktpunktkaries an IV und V neigt (34, 35, 36).

Wenn nun zu diesen normalerweise vorhandenen erschwerten Startbedingungen der besonders einschneidend wirkende Sauerstoffmangel der Blausuchtkinder hinzukommt, müssen sich die Folgen dieser Zeitspanne entsprechend verstärken. So dürfte der Gewichtssturz beträchtlicher sein und auch das Zahnsystem müßte Zeichen dieser Entwicklungsäsur in verstärktem Maße zeigen.

Die zirkuläre Karies scheint auch wirklich bei Kindern mit Herzfehlern häufiger zu sein. Allerdings sind davon nicht allein zyanotische Kinder betroffen; die Herzdiagnose ist nicht von Bedeutung. Es genügt wohl ganz allgemein eine Veränderung der Kreislaufverhältnisse und damit eine Herabsetzung des Allgemeinzustandes, um eine Störung des Hartschubstanzaufbaues hervorzurufen beziehungsweise noch zu verstärken.

Unter 362 Schulkindern der Klassen I und II - denn nur bei diesen sind die Milchschneidezähne noch vorhanden - fand sich ein einziger Fall mit zirkulärer Karies. Unter 47 Herzfehlerkindern mit Milchschneidezähnen fanden sich 3 mit ausgeprägter zirkulärer Karies, ein Fall mit Karies an II I + I II und an allen Milchmolaren, was dringend auf die Geburtslinie hinweist; 2 Fälle mit hypoplastischen Schmelzdefekten an I + I nahe dem Gingivalsaum, zum Teil an diesen Stellen auch schon kariös; zuletzt noch ein Fall mit totaler Milchgebisskaries (9. Kind von zehn), wobei die Frontzähne allseitig kariös befallen sind, was man wohl auf eine erhebliche Qualitätsminderung des Schmelzmantels zurückführen muß. Prozentual ausgedrückt stehen 0,3 % der Gesunden 12,7 % der mit Herzfehler Behafteten gegenüber. Trotz einer verhältnismäßig breiten Fehlergrenze, die sich aus dem geringen Krankgut ergibt, dürfte ein Unterschied von etwa dem Zehnfachen an zirkulärer Karies bei Herzkindern im Vergleich zu Herzgesunden bestehenbleiben.

Für das gleich nach der Geburt blausüchtige Kind ergeben sich schwerwiegende Entwicklungsstörungen mit verzögertem Wachstum und verzögerter Entwicklung sämtlicher Fähigkeiten. Dazu kommen noch der Blausucht eigene Erscheinungen wie das sogenannte Squatting, die Hockstellung, eine spontan eingenommene Schonhaltung nach kleinsten Anstrengungen, ebenso Blausuchtanfälle mit verstärkter Zyanose, schwerer Atemnot und Bewußtlosigkeit. (18)

Daß sich diese allgemeine Entwicklungsbeeinträchtigung auch auf das Zahnbildungsorgan auswirken müßte, ist sehr naheliegend. Wieder liegt jedoch hinsichtlich der Zahndurchbruchzeiten kein wesentlicher Unterschied zwischen Azyanotischen

und Zyanotischen vor. Etwa 1/4 aller Herzkinder weist eine verzögerte Dentition auf. Weiterhin könnte der Sauerstoffmangel sich auf die Hartsubstanzbildung auswirken und über eine verzögerte und mangelhafte Verkalkung zu erhöhter Kariesanfälligkeit führen. VILENSKI und Mitarbeiter (11) stellen deshalb der Karieshäufigkeit die mittels Herzkatheder gefundenen O_2 -Werte gegenüber, kommen aber auf Grund ihrer geringen Zahl von Beobachtungen zu keinem eindeutigen Ergebnis.

Bei einem Kurvenbild aller hier vorliegenden Fälle mit angegebenen Blutsauerstoffwerten und den dazugehörigen Kariesraten⁴⁾ ergibt sich allerdings ein buntes Bild (Tab. V), das erst unter dem Gesichtspunkt der Gruppenaufteilung nach Diagnosen gleicher hämodynamischer Grundzüge gewisse sinnvolle Ergebnisse zeigt. Es war möglich, bei 14 Kindern mit klinisch gleichwertigen kongenitalen Herzfehlern (Fallot IV 8, Fallot V 2, Pulmonalstenose und Pseudotruncus 1, Tricuspidalatresie 2, Truncus arteriosus communis 1) die Kariesrate und die O_2 -Sättigungswerte gegenüberzustellen. Schon bei dieser relativ geringen Zahl, die statistisch freilich anfechtbar ist, zeigt sich eine Zunahme der Karies bei fallenden Sauerstoffwerten. (Tab. VI).

Sicherlich ist aber die Sauerstoffsättigung allein nicht ausreichend, um die möglichen Zusammenhänge eindeutig zu klären. Es spielen noch weitere Umstände eine Rolle. So ist die Polyglobulie individuell ganz verschieden ausgeprägt trotz gleich hohem Sauerstoffdefizit, so daß die Sauerstoffauswertung im Gewebe nicht allein vom absoluten Angebot abhängen kann. (Der bei den Trommelschlegelfingern auftretende Kompensationsmechanismus mit Hypertrophie der Gewebe infolge besserer Sauerstoffausnutzung dürfte am Zahn, d.h. in der Pulpa keine Bedeutung gewinnen, da der begrenzte Raum eine Gewerbsvermehrung nicht ohne weiteres zuläßt. Auch zeigen sich keine Anomalieformen der Zähne, die darauf schließen ließen.) Weiter ist die Qualität der Hartsubstanzen einerseits erblich festgelegt, andererseits auch von der Ernährung und Nahrungsverwertung abhängig. Bei Herzkindern wirkt dieser Umstand in derselben Richtung wie der Sauerstoffmangel, da häufig Ernährungsschwierigkeiten bestehen, vor allem aber sind der reduzierte Allgemeinzustand und die starke Anfälligkeit gegen Infektionserkrankungen (z.B. Lungentuberkulose, (18); Bronchitiden) von Bedeutung, da sich ja jede allgemeine Störung auf die Tätigkeit der Hartsubstanz bildenden Zellen auswirken kann (EULER) (37). Auch das Alter zur Zeit der Untersuchung ist zu bedenken, da ja Milchgebisse kurz vor ihrem Abbau häufig sehr kariös sind. (Bei obigem Kurvenbild VI ist jedoch die Altersverteilung bunt und nicht der genannten Karieshäufigkeit zu Ende des Milchgebissalters unterworfen.)

Es ist eine allgemeine Erfahrung, besonders unter Pädiatern, daß Kinder mit angeborenen Herzfehlern besonders schlechte, ja oft hoffnungslose Gebißbefunde aufweisen. Hier zeigt sich aber die Altersabhängigkeit deutlich, so daß ein Teil der Häufigkeitsquote zu Lasten des "normalen" Milchgebißverfalles geht. In jeder der nach Diagnosen eingeteilten Gruppen (Tab. VII) sind die Kinder bis etwa 4 Jahre meist kariesfrei, Ausnahmen bilden nur 3 kleine Gruppen:

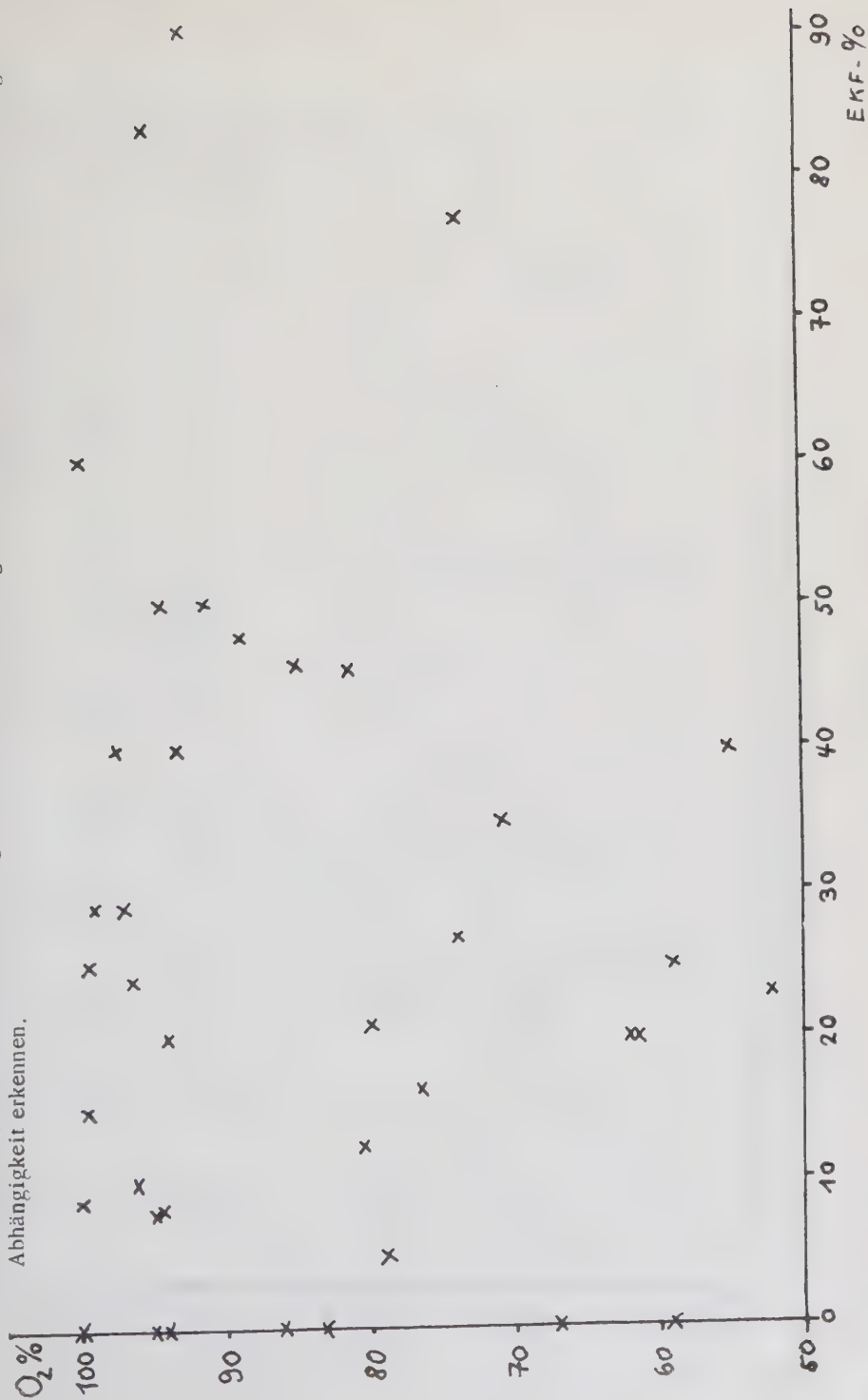
Tricuspidalatresie, Fallot III, Aortenstenosen. Die Kariesrate der Azyanotiker ist mit 30,2 % um 4,8 % höher als die Rate der Azyanotiker mit 25,4 %. Ein Vergleich mit den untersuchten Schulkindern ist nur bezüglich der Milchzähne möglich. Die Prozentzahl der kariesfreien Schulkindern kann als sicher bezeichnet werden. (Tab. VIII). Von 785 Kindern mit Milchzähnen sind 92, das sind 11,8 %, kariesfrei. Die Zahlen bei den Herzkindern sind höchstens als Anhalt verwertbar. (Tab. IX). Bei den azyanotischen Kindern sind in der den Schülern entsprechenden Altersgruppe 16,6 % kariesfrei, was lediglich andeutet, daß gegenüber den Herzgesunden kein Unterschied besteht. Ein bemerkenswerter Abstand besteht nur zu den Kindern mit Zyanose, die beträchtlich seltener (4,5 %) kariesfrei sind. Es zeigt sich im Ganzen, daß Kinder mit Zyanose stärker kariös befallene Zähne haben als Herzgesunde oder solche mit azyanotischen Herzvitien.

Es muß jedoch zuletzt betont werden, daß diese Ergebnisse noch nicht ausreichen, um Maßstäbe für den Einfluß von Herzmißbildungen zyanotischer Natur auf das Zahnsystem zu gewinnen, dies umso weniger, als die Eliminierung aller anderen gerade bei Herzkranken so gehäuft auftretenden Möglichkeiten das Zahnsystem negativ zu beeinflussen, größte Schwierigkeiten bereitet.

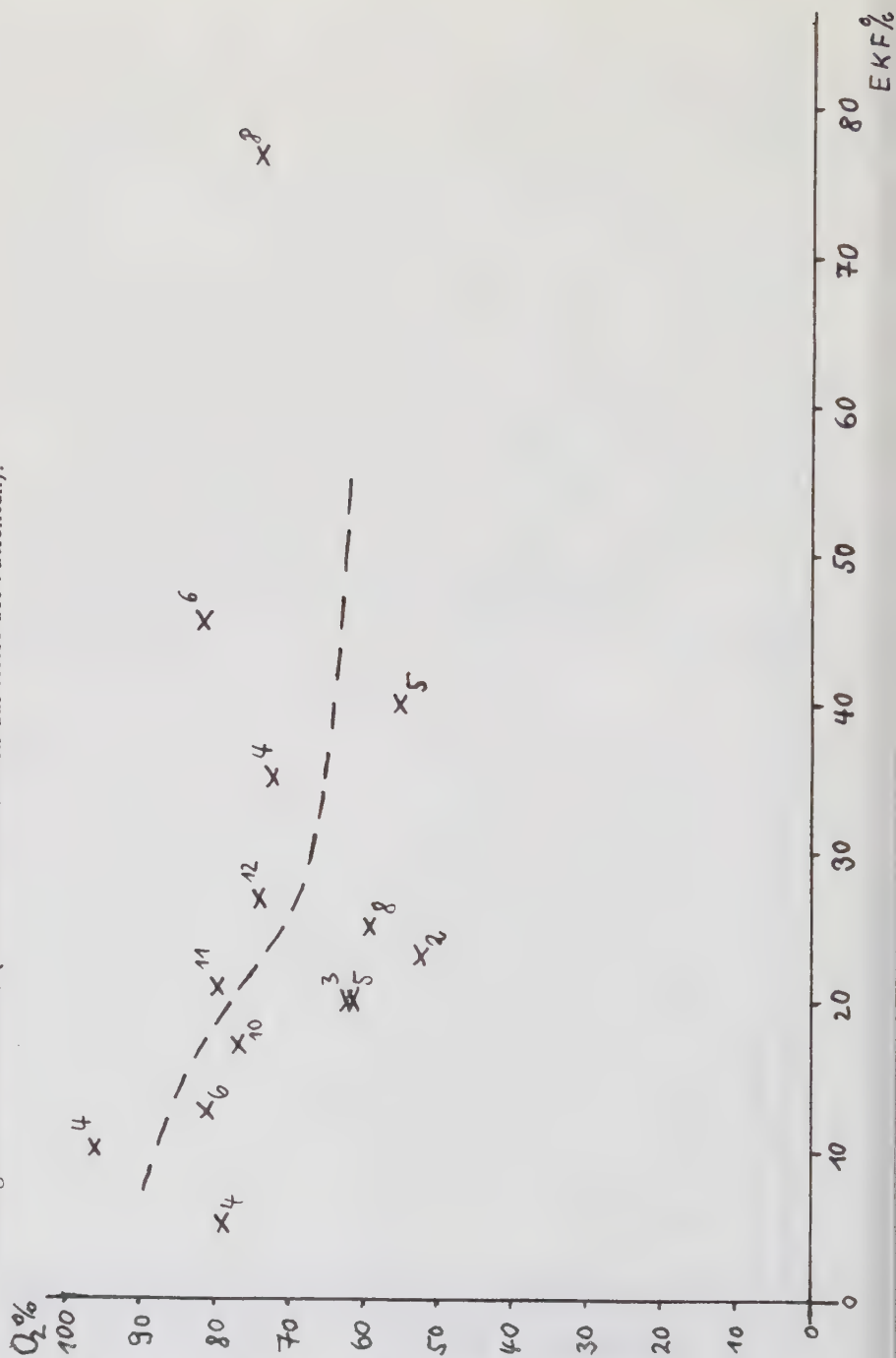
Immerhin kann aber gelten, daß die Folgen des Herzfehlers auf das Sauerstoffangebot an die Zellen sich im Zahn-Kiefergebiet deutlich niederschlagen und nachweisen lassen.

⁺) Kariesrate: Zahl der extrahierten, kariösen und mit Füllungen versehenen Zähne bezogen auf die Gesamtzahl der altersgemäß vorhandenen Zähne (= 100) (EKF-Rate)

Tab. V: Aufzeichnung sämtlicher Fälle mit Angabe von Blutsauerstoffmangel und Kariesrate. Es läßt sich keine eindeutige Abhängigkeit erkennen.



Tab. VI: 14 Fälle mit hämodynamisch etwa gleichartigen Herzfehlern. Es zeigt sich mit dem Absinken der O_2 Werte ein Ansteigen der Kariesrate. (Die Zahlen bedeuten das Alter der Patienten).



Tab. VII

Karieshäufigkeit in Bezug auf angeborene Herzfehler

Reihenfolge der Kinder nach Alter

Fallot IV

1. H.H., männl. 2 Jahre	23,0 %	EKF (Extraktionen, Karies, Füllungen)
2. R.R., " 2 "	0,0	
3. S.K., " 2 3/4 "	0,0	
4. E.G., " 3 "	0,0	
5. A.U., weibl. 3 1/2 "	20,0	EKF % der Kinder mit reinem Milchgebiß
6. M.K., männl. 4 1/2 "		
7. E.G., " 5 "	40,0	11,8 %
8. H.J., " 6 "	12,5	mit Wechselgebiß
9. E.C., weibl. 6 1/2 "	45,4	25,3 %
10. R.A., männl. 7 "	33,3	
11. W.C., weibl. 8 1/2 "	4,2	Prozentualer Durchschnitt
12. W.K., männl. 8 3/4 "	41,6	19,9 %
13. P.M., " 9 3/4 "	37,5	
14. B.H., weibl. 10 1/2 "	17,0	
15. A.P., männl. 11 1/4 "	20,8	

Fallot V

1. G.A., weibl. 2 Jahre	0,0	
2. B.A., männl. 4 "	10,0	
3. L.F., " 7 3/4 "	74,7	(Prozentualer Durchschnitt 28,2%)

Tribuspidalatresie

1. R.F., männl. 2 3/4 Jahre	30,0	
2. F.T., " 4 "	35,0	
3. B.Y., weibl. 8 1/4 "	33,0	(Prozentualer Durchschnitt 32,5 %)
4. K.H., " 9 "	32,0	

Truncus Arteriosus communis

1. W.Ch. weibl. 11 3/3 Jahre	26,9
------------------------------	------

Fallot III

1. B.J. weibl. 6 3/4 Jahre	50,0 %
2. D.W., männl. 8 3/4 "	50,0 %

Tab. VII (Fortsetzg.)

Pulmonalstenosen, isoliert oder mit anderen Mißbildungen

1. N. I., weibl. 2 Jahre	0,0 %	
2. S. S., Männl. 4 3/4 "	20,0 %	
3. F. N., " 7 3/4 "	33,3 %	
4. K. P., " 8 "	8,3 %	
5. P. M., weibl. 8 1/4 "	54,2 %	(Prozentualer Durchschnitt 23,5 %)
6. T. S., männl. 10 1/4 "	25,0 %	

Anomalien der Aorta

W. H. männl. 1 Jahr	0,0 %	(Prozentualer Durchschnitt 29,2 %)
P. W. " 7 1/2 Jahre	20,8 %	
H. G. weibl. 9 3/4 "	37,5 %	

Ventrikelseptumdefekt

1. B. K., weibl. 1 1/4 Jahre	0,0	EKF % bei reinem Milch-
2. L. J., " 2 1/4 "	0,0	gebiß 18,3 %
3. S. G., männl. 4 "	0,0	
4. H. B., weibl. 4 1/2 "	0,0	
5. S. M., " 5 "	60,0	EKF % bei Wechselgebiß
6. F. M., " 6 "	50,0	24,2 %
7. H. K., " 7 1/2 "	20,8	
8. S. A., " 7 3/4 "	0,0	Prozentualer Durchschnitt
9. S. N., " 8 "	50,0	20,1 %
10. H. J., männl. 8 1/2 "	45,8	
11. K. D., " 13 "	4,3	

Atriumseptumdefekt

1. H. H., weibl. 3 3/4 Jahre	0,0	(EKF % bei reinem Milchgeb.
2. G. B., " 4 "	0,0	0,0 %)
3. W. M., " 6 1/2 "	0,0	
4. H. H., " 9 "	34,8	EKF % bei Wechselgebiß
5. K. I., " 10 3/4 "	29,2	18,1 %
6. J. M., " 12 "	8,7	Prozentualer Durchschnitt 12,1 %

Tab. VII (Fortsetzg.)

Aortenstenosen

1. D. R., männl.	4 1/2 Jahre	55,0	
2. S. C., "	5 3/4 "	33,3	
3. F. M., "	8 "	26,1	
4. W. G., "	8 "	37,5	(Prozentualer Durchschnitt
5. K. F., "	10 "	16,0	33,6 %)

Ductus Botalli apertus

1. H. D., männl.	2 Jahre	0,0	EKF % bei reinem Milch-
2. G. R., weibl.	3 1/2 "	0,0	gebiß 20,8 %
3. M. P. männl.	4 "	15,0	
4. S. E., weibl.	4 1/2 "	90,0	EKF % bei Wechselgebiß
5. S. S., weibl.	5 "	0,0	43,3 %
6. M. M. männl.	5 "	20,0	
7. R. R., männl.	6 1/2 "	79,2	Prozentualer Durchschnitt
8. M. M., weibl.	7 1/2 "	50,0	32,1 %
9. W. R., "	7 1/2 "	18,2	
10. B. J., weibl.	9 "	29,2	
11. L. J., männl.	9 1/4 "	50,0	
12. L. G., weibl.	9 1/2 "	33,3	

2. Zusammenhänge bei azyanotischen Vitien

Nach der Abhandlung der Zahn-Kiefererscheinungen bei zyanotischen Herzfehlern folgt nun die Gruppe der azyanotischen Vitien, die im allgemeinen zu weniger schwerwiegenden klinischen Erscheinungen führen.

Von besonderem Interesse sind die Aortenisthmusstenosen. Es handelt sich um eine Verengung am früheren Einmündungspunkt des Ductus Botalli, also distal von dem zum Kopf und zu den oberen Extremitäten abgehenden Arterien. Hämodynamisch bedeutet das vor der Stenose erhöhten Blutdruck, distal von der Stenose herabgesetzten Blutdruck. KELLER-WISKOTT (38) führen dazu aus: "Der Hochdruck führt mit zunehmendem Alter der Kinder längs der Arteriae intercostales zu typischen Arrosionen der unteren Rippenränder und zur Ausweitung und Vertiefung der Pulpa in den Schneidezähnen." KANERU, a. (15) stellten bei 7 Patienten mit Aortenisthmusstenose vor und nach der operativen Korrektur durch Röntgenuntersuchungen fest, daß die Pulpen der 4 Oberkieferschneidezähne deutlich trichterförmig erweitert waren. Die Pulpen der Backenzähne erschienen normal in Lage und Form. Die postoperativen Röntgenbilder zeigten keine Veränderungen. Die Pulpen waren auch noch 2 Jahre nach der erfolgreichen Operation erweitert und trichterförmig.

Tab. VIII

Karieshäufigkeit im Milchgebiß

(Schulzahnuntersuchung im Landkreis Fürstenfeldbruck X. 62)

Gesamtbild der 1. fünf Klassen an 13 Schulen, Alter 6-10 Jahre

Klasse	Zahl der Kinder mit Milchzähnen	Karies im Milchgebiß	K. acuta	Karies sicca general vereinz.	
I	179	171	149	17	5
II	183	170	146	16	7
III	146	134	124	9	1
IV	167	131	124	3	5
V	110	87	80	2	5
Summen	785	693	623	47	23
Prozent	100	88,2	79,3	6,0	2,9

Die höheren Zahlen milchzahnkariesfreier Kinder in den Klassen IV und V erklären sich dadurch, daß kariös zerstörte Milchzähne oft vorzeitig entfernt werden müssen, so daß die restlichen Milchzähne, die zahlenmäßig schon sehr dezimiert sind, bei den einzelnen Kindern als kariesfreies Milchgebiß in der Rechnung auftreten.

Tab. IX

Karieshäufigkeit im Milchgebiß bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern.

Kinder ohne Zyanose

Alter	Zahl der Kinder mit Milchzähnen	Zahl der kariösen Milchgebisse
-6	13	5
6	3	2
7	4	3
8	2	2
9	2	2
10	1	1
11	2	1
Summen	27	16

Kariesfreie Kinder der Altersgruppen 6-10: 2 d.i. 16,66 %

Insges. : 11 d.i. 40,7 %

Kinder mit Zyanose

Alter	Zahl der Kinder mit Milchzähnen	Zahl der kariösen Milchgebisse
--		
-6	16	8
6	3	3
7	4	4
8	8	7
9	5	5
10	2	2
11	2	1
Summen	40	30

Kariesfreie Kinder der Altersgruppen 6 - 10: 1 d.i. 4,54 %

Insges. 10 d.i. 25,0 %

Vergleichszahlen der Schuluntersuchung

785

693 d.i. 11,8 %

Kariesfreie

Bei den eigenen Untersuchungen konnten von 6 Kindern Röntgenbilder gewonnen werden, davon 3 mit Aortenisthmusstenose, 3 mit valvulärer Aortenstenose. Zunächst kann man sagen, daß sich die Bilder der Patienten mit valvulärer Stenose von normalen Röntgenbefunden nicht unterscheiden. Die Pulpen sind, soweit das Wurzelwachstum überhaupt schon abgeschlossen ist, noch verhältnismäßig weit, was dem Alter der Zähne durchaus entspricht. Vor allem ist zwischen den einzelnen Zähnen in punkto Pulpenweite keine Differenz feststellbar.

Bei den Kindern mit Aortenisthmusstenose verhalten sich die Pulpen entsprechend dem oben Gesagten. Während die Pulpen der unteren bleibenden Schneidezähne keine Veränderung zeigen, sind die oberen bleibenden Schneidezähne mit weiten trichterförmigen Pulpen ausgestattet, (Abb. 2, 3)

Der Grund für diese Pulpenanomalie ist in den besonderen Druckverhältnissen bei der Aortenisthmusstenose zu suchen. Die Pulpenkammer wird regelrecht ausgeschlagen. Anscheinend handelt es sich nicht um die Verhinderung des Dentinabbaues in das weite Pulpenlumen der Entwicklungszeit hinein, sondern um eine nachträgliche Arrosion, ähnlich wie bei der Rippenarrosion. Da der Blutdruck erst mit zunehmendem Alter die bekannten abnormen Höhen erreicht, ist die Auswirkung des Druckes auch später anzusetzen, zu einer Zeit also, in der die Incisivi bereits weitgehend vollendet sind.

P. D. R.	4 1/4 Jahre	3/4 der Kronen von 1+1 rö. sichtbar	RR 140/70
P. S. C.	6 1/2 Jahre	1/2 der Wurzeln von 1+1 rö. sichtbar	RR 150/100
P. K. F.	10 Jahre	Wurzelwachstum von 2 1 + 1 2 vollendet	RR 180/130 li RR 170/120 re

Bemerkenswert ist, daß sich die Wirkung des Hochdruckes auf die Zähne des Zwischenkiefers beschränkt. (Die Befunde im Milchgebiß sind zu wenig stichhaltig, um exakte Schlüsse ziehen zu können. Außerdem ist in den meisten Fällen der Hochdruck im Milchgebißalter noch nicht so ausgeprägt.) Die Pulpen der unteren Schneidezähne zeigen keine Besonderheiten, ebenso sind auch die Molaren nach Kaner unverändert, so daß man besondere Durchblutungs- und Druckverteilungsverhältnisse des Zwischenkiefers als Ursache für die eigentümlich begrenzte Lokalisation der Pulpenenerweiterung annehmen muß.

Diese Pulpenanomalie ist offenbar für eine Aortenisthmusstenose pathognomonisch diagnostisch sicher aber nicht sehr bedeutungsvoll, da viel eher die abnormen Blutdruckverhältnisse entdeckt werden als die weiten Pulpen der oberen Incisivi. Für den Zahnarzt ist es aber nicht unwesentlich, diesen pathologischen Zusammenhang zu kennen, da eine derart geräumige Pulpa mit entsprechend dünnem Hartsubstanzmantel beim Exkavieren oder Beschleifen eher angeschlagen oder geschädigt

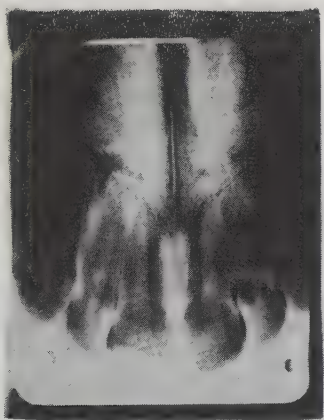


Abb. 2
Weit trichterförmig ausgeschlagene
Pulpen der 4 oberen Incisivi



Abb. 3
Gleicher Fall, die Pulpen der 4 unteren
Incisivi zeigen normales Lumen

Fall D. R. 4 1/2 Jahre: Die noch vorhandenen Milchzahnreste zeigen im Oberkiefer trotz weitgehenden Verlustes der Krone eine auch für Milchzähne sehr weite Pulpa, die ganz knapp an die kariöse Stumpfoberfläche reicht. Auch die Milchschneidezähne im Unterkiefer haben ziemlich weite Pulpen. Die bleibenden Zähne sind noch nicht weit genug ausgebildet, um über ihre Pulpenverhältnisse etwas aussagen zu können.

Fall S. C. 6 1/2 Jahre: Die noch vollständigen Milchzahnkronen haben weite Pulpen (besonders I), die unteren Milchzahnpulpen dürften normal sein. An den bleibenden Zahnkeimen läßt sich nichts Pathologisches erkennen.

Fall K. F. 10 Jahre: Die Pulpenräume der 4 oberen Incisivi sind deutlich erweitert, was sich besonders durch eine Gegenüberstellung mit einem normal gestalteten Zahn zeigen läßt.

Die schon seit längerer Zeit abgeschlagene Schneidekante von 1+ hat keine besondere Sekundärentinbildung nach sich gezogen.

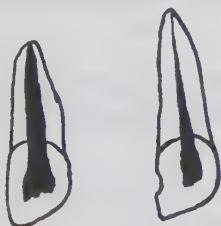


Abb. 4

Gegenüberstellung der beiden oberen mittleren linken Schneidezähne eines Kindes mit Aortenisthmusstenose (10 Jahre, links) und eines mit valvulärer Aortenstenose (15 Jahre, rechts). Deutliche trichterförmige Erweiterung der linken Pulpa gegenüber der rechten normalen.

werden kann. Auch wird ein kariöser Befall früher zur Miterkrankung der Pulpa führen.

Darüber hinaus lassen sich über die Herzmißbildungen ohne Zyanose keine spezifischen Aussagen machen. Die zahlenmäßigen Erhebungen über Karies, Verkalkungsstörungen und Dentitionszeiten sind bereits bei der Behandlung der zyanotischen Vitien miterwähnt worden. Insgesamt zeigen sich bei den Störungen im Gebißsystem - wenn man von den Pulpenerweiterungen bei Aortenisthmusstenose abieht - keine spezifischen, auf das jeweilige Herzfehlersyndrom beschränkten Krankheitsbilder an den Zähnen. Es läßt sich auch nicht sicher entscheiden, ob eine erhöhte Kariesanfälligkeit oder eine hypoplastische Schmelzstruktur auf das Wirken des Herzfehlers direkt oder auf dessen Auswirkungen auf den gesamten Organismus zurückzuführen sind.

Aus den Untersuchungen geht jedoch sicher hervor, daß die Kariesfrequenz bei Kindern mit zyanotischen Herzfehlern gegenüber Kindern mit azyanotischen Vitien deutlich erhöht ist.

Nach Abschluß der Arbeit wurde mir noch ein weiteres wichtiges Syndrom im Zusammenhang mit Aortenmißbildungen bekannt. BEUREN (Monatsschrift für Kinderheilk. 1964/112, Seite 218) beschreibt einen Mißbildungskomplex anhand von 10 Patienten, bei denen supralvalvuläre Aortenstenose, multiple periphere Pulmonalstenose, geistige Retardierung, ähnliche Gesichtszüge und identische Zahnmißbildungen ein bisher nicht festgelegtes Syndrom charakterisieren. Die Aortenstenose bewirkt einen verminderten Blutdruck im Kopfbereich. Bei den Zahnanomalien herrschen hypoplastische Bilder vor. Die Milchzähne sind von minderer Qualität und in ihrer Größe reduziert, die Molaren haben Knospenform. Außer der verspäteten und minderwertigen Mineralisation können auch ganze Zahnanlagen fehlen. Bei allen betroffenen Kindern ist die Mandibula verkürzt. Den Kindern ist ein glückliches Naturell eigen, sie sind liebenswert und zutraulich, haben eine ähnliche metallisch raue Stimme und ähnliche Gesichtszüge mit breiter kräftiger Stirn, kräftigen hängenden Wangen, breitem Mund.

Die Tabelle X a-c, XI a-b stellt eine Zusammenstellung aller untersuchten Kinder, nach dem Grad der Zyanose geordnet, dar.

Die verwendete EKF-Rate ergibt sich aus der Zahl der extrahierten, kariösen und gefüllten Zähne in Bezug auf die altersgemäße Gesamtzahl aller Zähne, die gleich 100 gesetzt wird.

Die Prozentwerte des Sauerstoffdefizits und der Sauerstoffkapazität ergeben sich aus dem Mittelwert der nach verschiedenen Methoden gewonnenen Meßwerte.

Tabelle X a

Aufteilung der Kinder mit kongenitalen Herzfehlern nach dem Grad der Zyanose in 3 Gruppen (keine, mäßige, starke)

Name	Alter	Allgem. Entwickl. Zustand	Zyanose	O ₂ Def.	Kap.	Ery. Hb	Diagnose	Durchbr. d. Zähne	Besonderheiten d. Zähne	EKF %	Gaumen	Zunge	Schleimhaut
B. K. w.	1 1/4	Gut, schmal; 2 Blässeanfälle	keine	17,0	16,6	Ø	VSD, LR-Sh.	altersgem.	keine	0,0	Ø	Ø	Ø
H. D. m.	2	Untergew. zu klein "	keine	5,2	16,5	Ø	Duct. B. ap.	"	keine	0,0	Ø	Ø	marg. Beläge
G. R. w.	3 1/2	Gut, träge; nicht ansprechb.	keine	6,2	16,3	Ø	Duct. B. ap.	"	nicht altersg. Abras.	0,0	Ø	Ø	Ø
H. H. w.	3 3/4	Gut, ohne path. Befunde	keine	14,0	17,1	Ø	ASD,	"	kreidig-gelbe Molar	0,0	Ø	Ø	groß
M. P. m.	4	Mager u. klein, Facies aden.	keine	0,3	16,9	Ø	Duct. B. ap.	"	I+I m. hypop. Grübch.	15,0	Ø	eng	Ø
S. G. m.	4	Mäßig, retardiert	keine	Ø	Ø	Ø	VSD op.	"	Eckzähne auff. gr.	0,0	Ø	hoch	Ø
D. R. m.	4 1/2	Dyspn. u. spont. Schonung bei Hitze, sonst normal entwickelt	keine	Ø	Ø	Ø	Aortenisthmusstenose	"	zirkuläre Karies	45,0	Ø	eng	Ø
S. E. w.	4 1/2	Dysplastisch, stark verzög.	keine	7,7	Ø	Ø	Duct. B. ap.	"	Karies sicca. Zahnstein	90,0	Ø	zieml. hoch	Ø
H. B. w.	4 1/2	körperl. zurück, stark verzög.	keine	Ø	Ø	Ø	VSD RL-Sh.	1. Dent. 5. Mon.	Farbe s. grau, transp.	0,0	Ø	Ø	Ø
S. M. w.	5	Übergewicht, Blässe, müde	keine	0,0	Ø	Ø	VSD LR-Sh.	altersgem.	Kreid. Fl. I+I, IIIer auff. groß, Karies sicca	60,0	Ø	eng, hoch	groß
S. S. w.	5	Normal	keine	0,0	15,1	Ø	Duct. B. ap.	"	keine	0,0	Ø	eng, hoch	Ø
M. M. m.	5	Gut, Hypertellorismus	keine	5,9	15,0	Ø	Duct. B. ap.	"	Tonnenform v. I+I	20,0	Ø	L. Ø	L. geo. Ø
F. M. w.	6	Normal	keine	Ø	15,3	Ø	VSD op.	"	weißgraue FrZ., gelb-Mo zirkuläre Karies	50,0	Ø	Ø	hoch
R. M. m.	6 1/2	Zart, blaß; 9. Kind v. 10	keine	4,5	15,6	Ø	Duct. B. ap.	"	alls. kariöse FrZ.,	100	0,0	Ø	Ø
P. W. m.	7 1/2	Blaß, stark retardiert	keine	Ø	Ø	Ø	Aortenaneurysma d. D. B.	verzögert	III-punktf. Hypoplasie	30,0	6,3	hoch	glatt
W. R. w.	7 1/2	Schlecht, (z. Z. Endocarditis)	keine	Ø	Ø	Ø	Duct. B. ap.	1. Dent. 5. Mon. Wechsel beschl.	ob. Schn. kanten gezackt	33,0	6,3	hoch	groß
M. M. w.	7 1/2	Normal	keine	2,6	Ø	Ø	Duct. B. ap.	altersgem.	opaker Fleck +I	40,0	40,0	eng, hoch	Ø
S. A. w.	7 3/4	Mäßig, aden. Typ; retardiert	keine	0,0	Ø	Ø	VSD LR-Sh.	verzögert	Milchz. farbe graugelb	0,0	0,0	eng, hoch	groß
S. N. w.	8	Schmal, grazil	keine	5,8	15,5	Ø	VSD op.	"	ob. Fr. Z. gelblichgrau	44,4	66,6	flach	Ø
L. J. m.	9 1/4	Körperl. stark retardiert	keine	11,0	18,6	Ø	Duct. B. ap.	"	Karies sicca	66,6	36,4	etw. eng hoch	glatt
L. G. w.	9 1/2	nicht erreichbar	keine	Ø	Ø	Ø	Duct. B. ap.	altersgem.	schlechte Verkalkung; stark ausgeprägte Divert.	Ø	30,0	eng	Ø

Tab. X a (Fortsetzg.

Name	Alter	Allgem. Entwickl. Zustand	Zyanose	O ₂ Def.	Kap.	Ery. Hb	Diagnose	Durchbr. d. Zähne	Besonderheiten d. EKF %			Gaumen	Zunge	Schleimhaut
									Zähne	M	B			
K. F. m.	10	Kräftig, nicht voll leist. f.	keine	Ø	Ø	Ø	Aortenisthmusstenose	beschleunigt	Kräftig gelbl.	Ø	16,0	etw. eng	Ø	Ø
J. M. w.	12	Kräftig, b. Anstr. Herzkl.	keine	0,0	Ø	Ø	ASD LR-Sh.	verzögert	3+verlagert	40,0	0,0	" hoch	Ø	Ø
K. D. m.	13	Kräftig, epileptif. Anfälle	keine	5,3	18,0	Ø	VSD	"	freiliegend. Zahnhäule	0,0	9,5	Ø	Ø	hypertr. Ging. d. Hydantoin

Tab. X b Gruppe II leichte bis mäßige Zyanose

W. H. m.	1	Mäßig, blaßgelblich	b. Trinken	Ø	Ø	Ø	retroösof. Aortenbogen	altersgemäß	Tonnenform d. ob. Schn. Z. opaker Fleck an +I	0,0	Ø	Ø	Ø	Ø
G. A. w.	2 1/4	Gut, Uhrglasnägel	mäßig	Ø	Ø	Ø	Fallot V	1 Dent. m. 2 Mon.	ob. Schn. Z. kreidig gefl.	0,0	Ø	Ø	Ø	bläulich, rot
L. J. w.	2 1/4	Zart, Dyspnoe in Ruhe	Lippen	16,0	15,8	Ø	VSD groß	altersgemäß	keine	0,0	Ø	Ø	Ø	Ø
G. B. w.	4	Körperl. sehr zurück, Uhrglasnägel	leicht p.	Ø	15,4	Ø	Fallot V	"	Zfarb. gelbgrau, st. Abrasion	10,0	Ø	Ø	Ø	Ø
S. C. m.	5 3/4	Labil, Entw. verlangsamt leicht. Müdewerden, Hockstellg.	Lippen b. Aufreg.	Ø	Ø	Ø	Aortenisthmusstenose	6er etw. beschl.	keine	40,0	0,0	Ø	Ø	Ø
W. M. w.	6 1/2	schmächtig, groß, Dyspnoe in Ruhe, Blausuchtanfälle fraglich	Ø	Ø	Ø	Ø	ASD	altersgemäß	gelb. Milchzähne, bes. Molarenoberflächen	0,0	0,0	hoch	groß	Ø
H. K. w.	7 1/2	Atemnot, Uhrglasnägel ang.	leicht	Ø	Ø	Ø	VSD groß	"	opake Flecken d. SchnZ allg. schlechte Verkalkung	25,0	16,6	hoch	groß	dunkelrot
K. P. m.	8	Normal, Dyspnoe b. Beweg.	leicht Perioral	5,7	Ø	Ø	Pulmonalstenose valv.	"	+II etwas gelb	0,0	20,0	Ø	Ø	Ø
W. G. m.	8	Normal entw. ohne Beschw.	mäßig p.	Ø	Ø	Ø	Aortenstenose valvulär	verzögert	starke Abrasion	41,2	28,6	etw. hoch	Ø	Ø
F. M. m.	8	Lebhaft, blaß, Fac. aden.	gering p	Ø	Ø	Ø	Aortenstenose valvulär	altersgemäß	keine	30,0	24,1	hoch	Ø	gelbl. Beläge zyan. Papillen
B. J. w.	9	Normal	gering p	3,0	17,6	14,6	Duct. B. ap. m. Hypertonie	altersgemäß	2+2 mit Eckzahnform	-50,0	18,7	sehr hoch	Ø	Ø
H. G. w.	9 3/4	Normal, Uhrgl. nägel, leicht	mäßig p	0,5	16,1	Ø	art. ven. Aneurysm'a		IV+gelb verfärbt	25,0	25,0	hoch	Ø	Ø
T. S. m.	10 1/4	Normal, Uhrglasnägel	leicht p	3,4	Ø	Ø	Pulmonalstenose valv.	verzögert	+II persistierend	16,6	30,7	etw. hoch	Ø	Ø
K. I. w.	10 3/4	Adenoid. Typ, Erkält.-anfall. Leicht bläulSchimmer auf li. Gesicht	Lippen	1,0	Ø	Ø	ASD LR-Sh	altersgemäß	starke Transparenz Divertikel deutl. weiß	66,6	16,6	hoch	Ø	Ø

Tab. X c

Gruppe III mittlere bis starke Zyanose

Name	Alter	Allgem. Entwickl. Zustand	Zyanose	O ₂ Def.	Kap.	Ery. Hb	Diagnose	Durchbr. d. Zhne.	Besonderheiten d. EKF %	Zähne	Gaumen	Zunge	Schleimhaut
N. I. w.	2	Atemnot, Blausucht nach 1. Lf. Trommelschlegelf. u. -2 m. Uhrglasnägeln	stark	41,0	14,0	Ø	ASD	altersgemäß	keine	0,0 Ø	hoch	L. geo	dunkellivide
R. R. m.	2	Hockstellg. Dyspn. Trommel schlegelfinger u. -zehen mit Uhrglasnägeln	stark	Ø	Ø	Ø	ASD Fallot IV extrem	etwas beschleunigt	übermäßig ausgeprägter Zervikalwulst an I+I	0,0 Ø	etw. hoch	Ø	dunkelblaurot
H. H. m.	2	stark reduziert, Dyspn. sehr häufig Blausuchtfälle Tr. schl. f. u. z. m. Ugl. n. entst.	stark ca.	48,0	18,0	Ø	Fallot IV	etw. verzögert	zirkuläre Karies an II I + I	23,0 Ø	etw. hoch	Ø	blaurot
S. K. m.	2 3/4	pastös, zurückgebl. Ruhe-dysp. Tr. schl. f. u. Z. m. Uhrglasnägeln	stark	Ø	23,4	Ø	Fallot IV	altersgemäß	kreidig weißl. trüber Schmelz	0,0 Ø	Ø	bl. rot	dunkelblaurot
R. F. m.	2 3/4	stark retardiert, Hockstillg. Tr. schl. f. u. -z. m. Uhrglasnägeln	extrem schwarz blau	33,0	28,0	Poly	Tricuspidalatresie	altersgemäß	graugelb ohne Transp.	0,0 Ø	Ø	L. geo.	blaurot, leicht blutend
E. G. m.	3	etw. reduziert, Uhr-glasnägeln u. -zn.	mittel	Ø	7,7 22,0		Fallot IV	altersgemäß	s. weiß wirkend	0,0 Ø	Ø	Ø	dunkelblaurot
A. U. w.	3 1/2	geringe Leist. Fähigkeit bei Anstrengungen Dyspn. Blausucht	stark	38,0	22,0	Ø	Fallot IV	altersgemäß	Zflächen rauh opak-kreidig	20,0 Ø	Ø	Ø	dunkelblaurot
F. T. m.	4	leicht ermüdbar, kurz-atmig spont. Schonung Tr. schl. f. usw.	stark	29,3	23,5	Ø	Tricuspidal-atr. Transpos	"	III+pal. durchgebr.	35,0 Ø	eng hoch	Ø	zyanotisch
M. K. m.	4 1/2	deutl. eingeschränkt Hockstellg. Ruhedyspn Tr. schl. f. usw.	stark	21,5	25,0	Ø	Fallot IV	"	punktförmiger grauer hypoplast. Defekt an -III	5,0 Ø	eng hoch	Ø	zyanotisch
S. S. m.	4 3/4	rasch ermüdbar, Dyspn. spont. "Hinsetzen" Beweg. toleranzen stark eingeschr. Tr. schl. f. usw.	stark	38,9	22,2	Ø	Pseudotr. art. u. Pulm. atresie	altersgemäß	punktf. hypoplast Defekte zervikal an I+I FrZ wirken zu klein	20,0 Ø	sehr hoch	furchig bläulich	
E. G. m.	5	zart, großer Kopf Zyanose s. Laufalter Tr. schl. f. usw.	stark	45,0	26,4	Ø	Fallot IV m. Tr. art. verus	"	untere SchnZ sehr klein	40,0 Ø	hoch	Ø	zyanotisch, Taschen 2-3mm an 2 1 + 1 2

Tab. X c (Fortsetzg.)

Name	Alter	Allgem. Entwickl. Zustand	Zyanose	O ₂ Def.	Kap.	Ery. Hb	Diagnose	Durchbr. d. Zähne	Besonderheiten d. Zähne	EKF%	Gaumen	Zunge	Schleimhaut
H. J. m.	6	Untergew., Tr. schl. f. u. -z.	deutl. z. u. p.	19,6	18,9	5,26	Fallot IV RL-Sh. 3,51/m	altersgemäß	keine	15,0 0,0	hoch	ø	ø
E. C. w.	6 1/2	Körp. u. geist. verzögert weitere Anomalien (Mongol.) Tr. schl. f. u. -zehen	deutl.	18,5	20,8	ø	Typ Fallot IV	etw. verzögert	keine, Zahnstein UK-Fr	50,0 0,0	hoch	ø	livide
B. I. w.	6 3/4	Zust. nach Op. rel. gut Tr. schl. f. u. -z. andeut. w.	ø	ø	ø		Fallot III op.	altersgemäß	bl. Z. grau-schmutzig Transp. Kar. sicca	44,0 0,0	etwas eng	ø	Fistel an V
R. A. m.	7	schmal, spont. Schonung Hockstellg. Tr. schl. f. u. -z.	ø	ø	ø		Fallot IV	etw. verzögert	gr. Zahnbogen	44,4 0,0	hoch	ø	ø
L. F. m.	7 3/4	retardiert, Zust. nach Op. rel. gut, Tr. schl. f. u. -z.	zentrl. jetzt gering	ø 26,0	ø 15,9	ø 17,4	Fallot V op.	"	bl. Z. leicht kreidig, an 1-1 mittl. Div. verkümmert Karies sicca	93,3 28,6	eng	L. geo.	livide, st. Vaskularisierung
F. N. m.	7 3/4	schmal, Tr. schl. f. u. -z. Misch. zyanose	stark	ø	ø	ø	ASD, Pulm. st. Transp. d. g. G.	altersgemäß	SchnZ m. angled. Tonnenf., kreidig Zahnstein	33,3 25,0	hoch	ø	Beläge
P. M. w.	8 1/4	Tumer-Syndrom, geistig zurück, Tr. schl. f. u. -z.	mittel	8,7	20,0	ø	Pulm. st. inf. u. valv.	etw. beschleunigt	flächenh. Schmelz-hypopl. an 21+12	88,8 26,6	etwas eng	L. geo	ø
B. Y. w.	8 1/4	schmächtig, kaum leist. f. Hockstellg. Tr. schl. f. u. -z.	stark	ca. 41,0	25,0	6,92	Tricuspidal-atresie	etw. beschleunigt	Karies sicca, Zahnstein	75,0 0,0	sehr hoch	Ling. scrot	tiefblaurot Pamixta,
H. J. m.	8 1/2	gehemmt i. Laufen, Luft-hunger, Tr. schl. f. u. -z.	mittel bis stark	15,0	21,5	ø	VSD m. pulm. Hypertonie	altersgemäß	kreidige Flecke 6-21-12 Karies sicca	78,5 0,0	eng	L. geo	Taschen mäßig zyanotisch
W. C. w.	8 1/2	schmal, Ernähr. zust. reduz. Zwillingskind, Tr. schl. f. u. -z.	stark	ø	ø	ø	Fallot IV extrem	"	keine	8,3 0,0	eng hoch	ø	zyanotisch
W. K. m.	8 3/4	körp. Entw. verzögert, geist. E. gut, Hockst. häufig, Tr. schl. finger u. -zehen	stark	ø	ø	7,46	Fallot IV extrem	verzögert	MilchZ abgebaut, s. weiß wirkend	33,3 66,6	hoch	ø	dunkelviolett
D. W. m.	8 3/4	leicht ermüdbar, kurzatmig Kopfschmerzen	LippenZ zunehm	6,8	19,1	ø	Fallot III	verzögert	Karies sicca MilchZ stark abgekaut	50,0 16,6	eng	ø	ø
K. H. w.	9	körperl. u. geistig stark retardiert. Allgem. Zust. unbefr. Infektanfällig. Hockstillg. Tr. schl. finger u. -zehen	stark	ø	25,3	ø	Tricuspidal-atresie	beschleunigt	bl. Z. auffallend schön	100,0 19,0	hoch	ø	blaurot
H. H. w.	9	körp. u. geistig zurück, gedrun-gener Körperbau, angedeut. Tr. schl. f. m. Uhrgl. n.	mittel	ø	ø	ø	ASD, AV-Kanal	2 verzögert	1+1 groß, weißl. m. gr. kreidigen Flecken, dunkle Beläge	33,3 36,2	eng hoch	ø	bläulich

Tab. X c (Fortsetzg.)

Name	Alter	Allgem. Entw. Zustand	Zyanose	O ₂ Def.	Kap.	Ery. Hb	Diagnose	Durchbr. d. Zähne	Besonderheiten d. EKF % Zähne	Gaumen	Zunge	Schleimhaut	
P. M. m.	9 3/4	Körperbau gedrunen, retard. Dyspn. bei Anstr. Herzbeschw.	sehr stark	Ø	21,7	Ø	Fallot IV extrem	altersgemäß	kreidige Höcker- spitzen, 1+1 s. groß u. ohne Transparenz, 2+2 klein, kegelförm. Karies sicca	57,1 29,5 Ø	L. geo.	blaurot	
B. H. w.	10 1/2	Leist. fähig, stark vermind. Neig. z. Bronchitiden	stark	23,5	24,2	6,6	Fallot IV	etw. verzögert	feine quer verlauf- fende Schmelz- riffelung, +3 verl.	80,0 0,0 etwas eng sehr hoch	Ø	blaurot	
A. P. m.	11 1/4	Leist. fähig. immer einge- schränkt, zart, Ohnmacht, Tr. schl. f. u. -zehen	stark	20,0	20,5	Ø	Fallot IV op. RL -Sh. 40% Mv	altersgemäß	keine	20,8	eng hoch	L. geo.	Papillen hyper- trophisch
W. C. w.	11 3/4	verzögert, häufiges Frieren im Winter, Tr. schl. f. u. -zehen	stark	26,0	22,1	6,5	Truncus art. " communis Duct. B. ap. wahrschl.	"	grauweiß, vereinz. opake Flecken, feine Querriffelung d. Schmelzes	26,9	etwas eng hoch	Ø	rötlich

Tab. XI a

Aufteilung der Erwachsenen mit kongenitalen Herzfehlern nach dem Grad der Zyanose in 3 Gruppen (keine, mäßig, stark)

Name	Alter	Allgem. Entwicklungszust.	Zyanose (zentr. peripher)	Diagnose	Besonderheiten im Gebißbereich	EKF %	Gaumen	Zunge	Parodontalsituation
I.									
W. H. m.	15 1/2	groß, blaß, geringe Leist.-fähigkeit, Druckgefühl i. d. Brust, leichtes Schwitzen	keine	valv. Aorten-Stenose op. 61	gelblichgraue Farbe, gute Versorgung	25	hoch	Ø	Ø
R. X. m.	17	groß, ungeschlacht, rundes Kindergesicht, hohe Stimme	keine	Reststenose Ostium primum Defekt op.	unregelm. Stellung 3+ torquiert	10,7	eng etw. hoch	groß	Ø
II.									
N. J. m.	19	blaß, asymm. Gesicht, große Hände u. Füße, leistungsgemindert	leicht peripher	Duct. Botalli	uneinheitl. Gebiß, OK-Zahnbogen klein, Flaches MittelfGesicht, mit 11 Jahren noch kein bleibender Zahn 1+1 kreidige Flecke, 2+schmal, Zapfen	34,7	Ø	Ø	Schwellung u. Retraktion an der unteren Front
E. I. w.	20	Belastungsdyspnoe, Strabismus divergens congenitalis	mäßig	VSD (oder Eisenmengerkomplex)	Grau-stark transp. kariesanfällig	55,2	hoch	Ø	livid-zyanotisch
O. E. w.	22	blaß, mäßig leistungsgemindert, Dyspn. bei leichter Anstrengung	leicht peripher	Aortenisthmusstenose RR 170	offener Biß durch disloziert verheilten OK-Bruch, Schmelzverfärbung braunrot an 6+6	6,2	hoch	Ø	gelblich-graue Beläge, Zahnstein a. d. unteren Front
F. M. w.	23	schnell ermüdbar, Belastungsdyspnoe, bakterielle Endocarditis	leicht peripher	Duct. Bot. apert LR-Sh. 63% op.	fazial unregelmäßig leichte Stellungsanomalien	18,7	Ø	Ø	Zahnstein UK-Front
W. M. w.	24	Belastungsdyspnoe, Herzklopfen, keine Insuffizienzzeichen Herzf. d. Familie	peripher mittel	ASD, LR-Shunt	Schneidekanten leicht defekt sämtl. Seitenzähne versorgt Minvol i. kleinen Kreislauf	62,0	eng hoch	Ø	Ø
H. E. w.	24	Keine subj. Beschwerden, Extrasystolen u. Dyspnoe nach Schwangerschaft	peripher leicht	Duct. Bot. apert	Starke Kariesanfälligkeit	50,3	hoch	Ø	livide hypertrophierte Papillen, Zahnstein
P. S. w.	28	blaß, Atemnot, Schwindelzustände, geringe Uhrglasnägel	gering zentral	Transp. d. Lungenvenen i. den Coronarsin. ASD	keine	Ø	hoch	Ø	einige livide Papillen, Zahnstein
H. E. w.	36	pyknisch; Herzstolpern, Strophantinbehandlung, Haut blaß, Wangen rot	peripher leicht	Duct. Bot. apert	obere Frontzähne ohne Ecken fast kegelförmig verstümmelt, stark reduziertes Restgebiß	46,8	Ø	Ø	Prothesenstomatopathie, Zahnstein

Tab. XI b

Name	Alter	Allgemein-Entwicklungs- zustand	Zyanose (zentr. periph.)	Diagnose	Besonderheiten im Gebißbereich	EKF %	Gaumen	Zunge	Parodontal- situation
F. m. w.	14	groß, ungeschlacht, bei Anstren- gung Zyanoseverstärkung, Herz- klopfen	mittelstark, rotblaue Wangen	VSD	Molaren u. Prämolarenhöcker etw. kreidig, Kariesresistenz, leichte Stellungsabweichungen	Ø	enghoch	Ø	Ø
G. P. m.	16	klein, körperl. zurück, wirkt wie 13-jährig	Ø Operation bereits vor 2 Jahren	VSD hoch- sitzend, RL- Sh. üb. 50% in Ruhe	keine	Ø	etw. weit	Ø	Ø
W. H. m.	24	gelblich-blass, mager, Tr. schl. f.; früher Endocarditis, Zwi- lingskind, Bruder oB	zentral stark, Lippen, Wangen, Fingerend- glieder	Tricuspidal- atresie u. weit. Anomalien	schlechter Zustand, stark zer- störte u. verfärbte Zähne	53,1	hoch weit	gefurcht	UK-Front freilieg. Zahn- häse 3 mm Pamixta Gingiva re- trahiert, livide Papillen orale Zyanose livide Papill. an 1-1 mit Hö- henabbau Zahnstein
W. H. m.	33	sehr hinfällig, Atemnot in Ruhe Schwindelanfälle, Sauerstoff- maske notwendig, Tr. schl. f. usw.	zentral, schwer	VSD, in De- kompensation	Frontzahnbrücke	34,3	hoch	starke Mittel- furchen	
W. I. w.	36	Zustand n. Operation, Trommel- schlegelf. angedeutet, leichte Uhrglasnägel	Starke Zyanose vor der Operation	ASD	lange schaufelförmige Zähne, Lückenstellung	43,8	hoch breit	Ø	leicht zyan. Schl. h.
R. H. m.	36	seit Säugl. alter blau, Hock- stellung, Belastungsdyspnoe bei geringster Anstrengung, zere- br. Thrombose, Tr. schl. f. usw.	zentral stark Gesicht rötlichblau	Fallot IV	Spitzen von 3 + 3 etwas einge- sunken, Lückengebiß	Ø	hoch weit	Ø	
K. E. w.	37	Belastungsdyspnoe, Leistungs- minderung	zentral stark Gesicht blaurot	Fallot IV nicht gesichert	prothetisch vers. Restgebiß	65,6	hoch	wellig gefurcht	zyanotisch ge- schwollene Papillen, frei- liegende Zahn- häse
S. M. w.	40	pulmonale Hypertonie, Uhr- glasnägel u. -zehennägel	zentral mittelstark, seit 4 Jahren persistent Gesicht bläulich	Eisenmenger- Komplex (Verd)	Starke Kariesneigung, Progenie	65,6	hoch	L. geo	stark zyanot. Schl. h.
G. m. w.	46	mager, vielfach erkrankt, ver- mutlich Herdgeschehen, Tr. schl. f. m. Uhrglasnägel	zentral stark Gesicht bläulich gefleckt	Eisenmenger- komplex Spätstadium	stark reduziertes Restgebiß Lockerungen, früher Osteomy- elitiden, zahlr. Schmelzsprün- ge	78,1	Ø	Ø	rotviolette Schl. h. starke Retraktion bis zu 8 mm

3. Zusammenhänge bei Herzvitien im Erwachsenenalter

Die Beurteilung der Herzkranken im Erwachsenenalter ist durch verschiedene Faktoren erschwert und erbringt keine sicheren Anhaltspunkte. Die untersuchte Gruppe ist zahlenmäßig zu klein, um sie nach Diagnosen aufgeteilt auszuwerten. Weiter bestehen aber auch große Altersunterschiede, die keinen einheitlichen Maßstab zulassen, sowohl was die Zahn-Kiefersituation betrifft, als auch hinsichtlich der einzelnen kongenitalen Vitien, die sich im fortgeschrittenen Alter nicht mehr so klar und klassisch darstellen wie bei Kindern. Durch die Wirkungen der falschen Belastungen von Herzkammern und Gefäßen kommen Hypertrophien und Arteriosklerosen zustande, die das Bild des Vitiums verändern, etwa den LR-Shunt eines Ventrikelseptumdefektes in einen RL-Shunt umkehren, was zu einer zentralen Zyanose führt; weiter folgt schließlich die Dekompensation derartig fehlbeanspruchter Herzen mit einer starken Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Schließlich lag die Kindheit der älteren Patienten in einer Zeit, in der die heute möglichen Operationen undurchführbar waren. Daraus kann man entnehmen, daß die hier vorliegenden Befunde von Patienten stammen, deren Herzfehler im Säuglings- und Kindesalter nicht zu den schwersten und eindrucksvollsten zu rechnen waren, da damals die Sterblichkeit gerade der Blausuchtkinder wesentlich höher war als heute. Je älter der Patient ist, desto mehr müssen bei der Beurteilung des Gebißzustandes Zahnpflege, Lebensgewohnheiten und Ernährung, Lebensraum und zahnärztliche Versorgungsmöglichkeiten berücksichtigt werden. Auch ein längerer Krankenhausaufenthalt kann sich auf den Gebißzustand ungünstig auswirken.

Deshalb können die folgenden Befunde nur die Weiterentwicklung von Gebißzuständen bei Herzfehlerbehafteten zeigen. Rückschlüsse auf Zusammenhänge sind nicht möglich, zumal viele Gebisse bereits so stark reduziert sind, daß allein deshalb praktisch keine Zahnanomalien zu finden sind.

Die Aufteilung erfolgte wieder nach dem Grad der Zyanose (I - keine, II - geringe, III - mittel bis starke). In fast allen Fällen ist die Zyanose eine Späterscheinung, nur 3 Patienten hatten von Kindheit an Blausucht. Die Tatsache, daß viele azyanotische Vitien in zyanotische Bilder übergehen, findet in der Betrachtung der Durchschnittsalter der 3 Gruppen eine Bestätigung. Die Gruppe der stark Zyanotischen liegt am höchsten (30 1/2), die Zyanose-freien sind am jüngsten (16 1/4), dazwischen die Patienten mit mäßiger Zyanose (24 1/2).

ZUSAMMENFASSUNG

1. Anhand von klinischen Untersuchungen an Kindern und Erwachsenen mit angeborenen Herzfehlern wurden die Zusammenhänge von Zahnanomalien und kongenitalen Herzmißbildungen untersucht.
2. Dem Zusammentreffen von angeborenen Herzfehlern und Zahnanomalien beziehungsweise Zahnqualitätsstörungen und auch parodontalen Schäden liegen zwei Prinzipien zugrunde. Zunächst treten Zahn- und Kieferanomalien und Herzviten innerhalb von genetisch oder exogen bedingten Mißbildungs-Syndromen auf und scheinen hier als Hemmungsmißbildungen von bestimmten Schädlichkeiten (Sauerstoffmangel) im gleichen Zeitraum ausgelöst zu werden. Weiterhin hat die durch die Herzmißbildung veränderte Hämodynamik und die Sauerstoffuntersättigung auf den werdenden und fertigen Zahn einen qualitätsmindernden Einfluß, was aus der Betrachtung der Karies- und Hypoplasienhäufigkeit geschlossen werden kann.
3. Der Einfluß des Sauerstoffmangels auf das Parodontium ist offenbar und entspricht morphologisch der bei den Trommelschlegelfingern bekannten akralen Gewebsvermehrung.
4. Besondere Wirkung auf den Zahn hat die Drucklage bei Aortenisthmusstenose, wobei die Pulpen der vier oberen Incisivi deutlich trichterförmig ausgeschlagen werden.
5. Die Untersuchung von Erwachsenen ergibt keine verwertbaren Ergebnisse, da sowohl der Gebißzustand als auch die klinische Entwicklung des Herzvitiums keine exakten Rückschlüsse mehr erlauben.

LITERATUR - NACHWEIS

- 1 PACHE Mü.med. Wo. schr. (1952) Nr. 32, 1953
- 2 KLEBANOW Dtsch. med. Wschr. (1949) Nr. 24, 606
- 3 BURKHARDT Verh. d. Dtsch. Ges. f. Path. (1952) 192
- 4 BÜCHNER F. Med. Klin. (1952) Nr. 18, 605
- 5 BÜCHNER, MAURATH, Klin. Wo. schr. (1946) Nr. 24/25, 137
 REHN
- 6 MAURATH, REHN Frankf. Z. f. Path. (1949) Nr. 60, 495
- 7 RÜBSAAMEN Beitr. path. Anat. (1951) Nr. 111, 23
- 8 RÜBSAAMEN Beitr. path. Anat. (1952) 112, Nr. 3, 336
- 9 RÜBSAAMEN Verh. d. Dtsch. Ges. f. Path. 35 Tagg.
 Hannover (1951) S. 220
- 10 RÜBSAAMEN Klin. Wo. schr. (1952) Nr. 7/8, 189
- 11 VILENSKI, BARA, Rev. stomat. Paris (1957) 58, Nr. 3, 150
 CLERC, REGIS
- 12 MEYER W. DZZ 7. Jg. (1952) H. 8, 452
- 13 KUTZLEB For. Parodont. in DZZ (1955) S. 858
- 14 GOULD, PICTON Brit. Dental Jour. (1960) 109 H. 3, S. 96
- 15 KANER, LOSCH, Oral Surgery, Or. Med., Or. Path. (USA) (1949)
 GREEN 2; 1454
- 16 BIERING Zschr. f. Kreislauff. (1958) 47; 267
- 17 LEIBER, OLBRICH Wörterbuch der klinischen Syndrome.
 Urban & Schwarzenberg 1959
- 18 FRIEDBERG Erkrankungen des Herzens
 G. Thieme 1959
- 19 WEYERS Ann. paediatr. Basel (1953) 181, 45
- 20 RÜBSAAMEN Menschl. Herzmißbildungen durch Eibett-
 störungen in der Frühschwangerschaft
 23. Tgg. d. D. Ges. f. Kreislauff. 1857

- | | | |
|----|----------------------------|---|
| 21 | HÄUPL, MEYER
SCHUCHARDT | Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Band I,
Histologie der Zähne und des Gebisses (W. Meyer)
Urban & Schwarzenberg 1960 |
| 22 | HARNISCH, GABKA | Handlexikon der zahnärztl. Praxis Medica Verlag
Stuttgart-Wien-Zürich 1960 |
| 23 | BOENIG | Leitfaden der Entwicklungsgeschichte |
| 24 | STARK | Embryologie
G. Thieme Stuttgart 1955 |
| 25 | BODENHOFF | Tandlaegeblad (1960) 64 H. 11, 741 |
| 26 | HOFFMANN, AXTHELM | Zahnärztl. Lexikon J. A. Barth, München 1959 |
| 27 | HEILMEYER | Handbuch der inneren Medizin
Springer Berlin 1951 |
| 28 | BLÖMER | Med. Klinik (1956) Nr. 30 |
| 29 | MENDLOWITZ | Clinical Science (1938) 3. 387 |
| 30 | WILSON | Quart. Journal Med. (1952) 21. 201 |
| 31 | REDISCH, RÖSLER | Wiener Archiv f. innere Med. (1929) 16. 463 |
| 32 | SOBOTTA, BECHER | Atlas der deskriptiven Anatomie des
Menschen III, Urban & Schwarzenberg 1957 |
| 33 | WEYERS | Zschr. f. Kinderhk. (1956) Bd. 78, 111 |
| 34 | HÜLSMANN | DZZ 17 (1962) H. 9, 643 |
| 35 | PORT-EULER | Lehrbuch d. Zahnheilkunde 4. Auflage Mü. 1929
Verl. v. J. F. Bergmann. S. 118-121 |
| 36 | HARNISCH, GABKA | Handlexikon der zahnärztl. Praxis Med. Stgt.
Zirkuläre Karies (Beob. Weyers, Bonn, 1952) |
| 37 | EULER | Die Anomalien, Fehlbildungen und Verstüm-
melungen der menschlichen Zähne.
J. J. F. Lehmann München-Berlin 1939 |
| 38 | KELLER, WISKOTT | Lehrbuch der Kinderheilkunde
G. Thieme Stuttgart 1961 |
| 39 | WEYERS | DZZ 19 (1964) Heft 4 S. 197 |

Für die Überlassung des interessanten Themas und die Beratung während der Ausführung der Arbeit bin ich Herrn Professor Dr. Dr. Heiss zu besonderem Dank verpflichtet.

Weiter danke ich Herrn Professor Dr. Bodechtel und Herrn Professor Dr. Wiskott für die Erlaubnis, an ihren Kliniken die Patientenuntersuchungen vornehmen zu können.

LEBENS LAUF

Als Sohn des Tonkünstlers Hans Wurm und seiner Ehefrau Dr.med. dent. Hilde Wurm, geb. Walser, wurde ich am 12. November 1938 in München geboren. Ich besuchte 5 Klassen der Volksschule in Wildenroth, anschließend das humanistische Gymnasium, davon 6 Klassen in Fürstenfeldbruck an der Zweigstelle der Oberrealschule München - Pasing, humanistische Abteilung, und 3 Klassen am Kgl. Theresiengymnasium in München, wo ich 1958 die Reifeprüfung ablegte.

Das Studium der Zahnheilkunde begann ich im Wintersemester 1958/59 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich im Frühjahr 1961 nach 5 Semestern die zahnärztliche Vorprüfung und im Winter 1964 nach weiteren 5 Semestern die zahnärztliche Prüfung ablegte.

Im Anschluß an die Approbation als Zahnarzt trat ich in der zahnärztlichen Praxis meiner Mutter eine Stellung als Pflichtassistent an, die ich bis zum 31.12.1964 innehatte. Seit 1.1.1965 bin ich als Verwalter einer wiss. Assistentenstelle an der Klinik für Zahn- Mund- und Kieferkrankheiten der Universität München tätig.

